

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Parasitismo gastrointestinal en cuyes (*Cavia porcellus*) de crianza familiar
comercial del distrito de Oxapampa-Pasco; durante las épocas de lluvia y
seca**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Merly Vargas Román

ASESOR

Amanda Chávez Velásquez

Lima – Perú

2013

DEDICATORIA

A Dios por ser mi guía y mi fuerza para seguir adelante.

A mis padres, por su amor, comprensión, consejos y apoyo constante para lograr mis objetivos.

A mis hermanos, porque su compañía me motivó a ser mejor persona y no dejarme vencer por los obstáculos.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Amanda Chávez, por la oportunidad, confianza, apoyo y paciencia brindada durante la elaboración de la tesis.

A Rosita, por su asesoramiento y apoyo en el muestreo y redacción del presente trabajo.

Al Dr. Suárez, por su paciencia, asesoramiento y enseñanza durante todo el proceso de la tesis.

Al Dr. Siever, por su colaboración en el muestreo y asesoramiento.

A Tito y Lindsey por su amistad y apoyo en el muestreo.

Al CSI y la UNMSM, por la financiación del presente trabajo.

A los señores productores de cuyes de Oxapampa, que muy amablemente permitieron la realización del muestreo en sus granjas.

A la Agencia Agraria de Oxapampa, por su apoyo en el muestreo.

Al técnico en Meteorología del Senamhi Julio E. Mendoza Ramos por brindarnos asesoramiento meteorológico.

A mis amigos del laboratorio de Parasitología: Katherine, Cristina, Fiorella, Nancy, Hellen, Elizabeth, Karen, Benji, Luis y Wilson, pues aprendí mucho de cada uno de ellos gracias a su apoyo y sugerencias.

A Yuri, por su paciencia, y apoyo en la etapa final de la tesis.

CONTENIDO

	Pág
RESUMEN.....	i
ABSTRACT.....	ii
LISTA DE CUADROS.....	iii
LISTA DE FIGURAS.....	iv
LISTA DE ANEXOS.....	v
I.INTRODUCCIÓN.....	1
II.REVISIÓN IBLIOGRÁFICA.....	3
2.1. Generalidades del cobayo.....	3
2.2. Antecedentes Históricos.....	4
2.3. Importancia del cuy.....	4
2.4. Sistemas de Producción.....	5
2.4.1. <i>Sistema Familiar</i>	6
2.4.2. <i>Sistema Familiar Comercial</i>	7
2.4.2. <i>Sistema Comercial</i>	7
2.5. Etapas Productivas.....	8
2.5.1. <i>Cría o Recría I</i>	8
2.5.2. <i>Recría</i>	8
2.5.3. <i>Empadre</i>	8
2.6. Enfermedades Parasitarias Gastrointestinales.....	9
2.7. Enfermedades producidas por protozoos.....	9
2.7.1 <i>Eimeria caviae</i>	9
2.7.1.1. <i>Morfología</i>	9
2.7.1.2. <i>Hospedero</i>	10
2.7.1.3. <i>Ciclo Biológico</i>	10
2.7.1.5 <i>Diagnóstico</i>	12
2.7.1.6 <i>Patología</i>	13
2.7.1.7 <i>Signos Clínicos</i>	13
2.7.1.8 <i>Epidemiología</i>	14
2.7.1.9 <i>Tratamiento y Control</i>	15

2.8. Enfermedades causadas por Nematodos.....	18
2.8.1. Aspectos Morfológicos y Anatomía	19
2.8.2 Biología de los nematodos.....	22
2.8.2.1 Ciclo Biológico según especie.....	22
2.8.3.Signos clínicos.....	27
2.8.4.Patogenie y Lesiones	27
2.8.5.Diagnóstico.....	27
2.8.6. Epidemiología.....	28
2.8.6.1.Hospederos	28
2.8.6.2.Modo de Infección.....	29
2.8.6.3.Factores climáticos.....	30
2.8.6.4.Otros factores.....	31
2.8.7. Prevención, Tratamiento y Control.....	32
2.8.8. Inmunidad.....	33
2.8.9. Importancia médica.....	34
2.9. Enfermedades causadas por trematodos.....	35
2.9.1. Fasciola hepatica.....	35
2.9.1.1. Morfología.....	35
2.9.1.2. Hospedero.....	35
2.9.1.3. Localización.....	36
2.9.1.4. Ciclo de Vida.....	36
2.9.1.5. Signos clínicos.....	38
2.9.1.6. Patogenia.....	38
2.9.1.7. Epidemiología.....	39
2.9.1.8. Diagnóstico.....	41
2.9.1.9.Tratamiento y Control.....	41
2.10.Factores que intervienen en la presentación de la Enfermedad Parasitaria Gastrointestinal.....	43
2.10.1. Cambios estacionales de las poblaciones preparásitas.....	43
2.10.2. Estado inmune del hospedador	43
2.10.3.La alimentación.....	44
2.10.4. Estrés.....	44

2.11. Prevención y Control de la Parasitosis gastrointestinal.....	45
2.12. Consecuencias de la Parasitosis Gastrointestinal.....	46
2.12.1. <i>Impacto sobre la reproducción del hospedero</i>	47
2.12.2. <i>Mermas en la Producción</i>	47
III. MATERIALES Y MÉTODOS	48
3.1. Lugar de Estudio.....	48
3.2. Material Experimental.....	48
3.3. Tamaño muestral.....	49
3.4. Experimento.....	49
3.4.1. <i>Obtención de muestras fecales</i>	50
3.4.2. <i>Procesamiento de las muestras</i>	50
3.4.3. <i>Información Meteorológica</i>	52
3.5. Análisis de Datos.....	52
IV. RESULTADOS	54
V. DISCUSIÓN	58
VI. CONCLUSIONES	62
VII. RECOMENDACIONES	63
VIII. LITERATURA CITADA	64
IX. APÉNDICE	70

LISTA DE CUADROS

	Pág
CUADRO 1 Clasificación taxonómica de los nematodos que afectan a los cobayos (<i>Cavia porcellus</i>)	19
CUADRO 2 Características morfológicas de los huevos de nematodos que afectan a los cobayos (<i>Cavia porcellus</i>).	20
CUADRO 3 Información meteorológica de los meses de febrero y agosto. Distrito de Oxapampa-Pasco. 2011.	52
CUADRO 4 Prevalencia de Endoparásitos de cobayos (<i>Cavia porcellus</i>) según las variables época del año (lluvia y seca) y etapa productiva (recría y reproductores). Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011	56
CUADRO 5 Frecuencia de especies parasitarias en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>), de acuerdo a las variables época del año y etapa productiva. Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011	56
CUADRO 6 Evaluación de la variable Época del año (lluvia y seca) como factor de riesgo para la presentación de endoparásitos en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>). Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011	57
CUADRO 7 Evaluación de la variable Etapa Productiva (Recría y Reproductores) como factor de riesgo para la presentación de endoparásitos en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>). Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011	57

LISTA DE FIGURAS

		Pág
FIGURA 1	Comparativo del valor nutricional de la carne del cuy con otras especies animales.	5
FIGURA 2	Ciclo biológico de <i>Eimeriacaviae</i> en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>).	17
FIGURA 3	Ciclo biológico de <i>Paraspidodera uncinata</i> en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>).	24
FIGURA 4	Ciclo biológico de <i>Trichuris</i> sp. en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>).	25
FIGURA 5	Ciclo biológico de <i>Capillaria</i> sp. en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>).	26
FIGURA 6	Huevos y ooquistes de parásitos presentes en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>).	42

LISTA DE ANEXOS

	Pág
Apéndice 1. Valores máximos de carga parasitaria encontrados en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>) según endoparásito, etapa productiva y época estacional en el distrito de Oxapampa - Pasco. 2011.	70
Apéndice 2 Frecuencia de endoparasitosis en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>) en época de Lluvia y Seca según clase Nemátoda y Protozoa en el Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011.	71
Apéndice 3 Frecuencia total de Endoparásitos por especie en cobayos (<i>Cavia porcellus</i>) de forma anual y por época en el Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011.	71

RESUMEN

Los objetivos del presente estudio fueron identificar, estimar y evaluar la variación de las prevalencias de endoparásitos presentes en cobayos (*Cavia porcellus*) de crianza familiar comercial en el distrito de Oxapampa, durante las épocas de lluvia y seca. Se colectaron 200 muestras fecales por cada época estacional, cada muestra correspondió a una unidad productiva de cuyes (poza o jaula) de etapas recria y reproductores. Las muestras obtenidas fueron procesadas por los métodos de flotación, sedimentación y McMaster modificado en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Las prevalencias de endoparasitismo fueron de $90.0 \pm 4.1\%$ en época de lluvias y $63.5 \pm 6.7\%$ en época seca. Las especies parásitas identificadas fueron: *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* sp, *Capillaria* sp, y *Eimeria caviae*, de las cuales *Eimeria caviae* y *Paraspidodera uncinata* fueron las más frecuentes en ambas épocas. La época del año y la etapa productiva fueron factores de riesgo ($p < 0.5$) para el endoparasitismo. Donde la época lluviosa representó un riesgo 5.7 veces mayor que la seca. Al analizarlo por especies, el riesgo fue a infecciones por *E. caviae*. (8.2), *P. uncinata* (1.8), y *Capillaria* sp. (1.8), sin embargo para *Trichuris* spp., la época del año no fue un factor de riesgo. La etapa recria representó un riesgo 2.2 veces mayor que los reproductores. Al analizarlo por especies, las recrias tuvieron mayor riesgo a infecciones por *P. uncinata* (2.6) y *E. caviae* (2.5), los reproductores a infecciones por *Capillaria* sp (6.2), sin embargo, para *Trichuris* spp. la etapa productiva no fue un factor de riesgo.

Palabras clave: *Cavia porcellus*, endoparasitismo, prevalencia, etapa productiva, factor de riesgo, Oxapampa.

ABSTRACT

The objectives of this study were to identify, assess and evaluate changes in the prevalence of endoparasites present in guinea pigs (*Cavia porcellus*) commercial family breeding at Oxapampa district during the rainy and dry seasons. 200 fecal samples were collected for each seasonal period, each sample consisted of a productive unit of guinea pigs (pond or cage) for rearing and breeding stages. The samples were processed by flotation, sedimentation and modified McMaster methods in the Laboratory of Parasitology, Veterinary Medicine Faculty, UNMSM. The endoparasitismo prevalences were 90.0 +4.1% in the rainy season and 63.5 +6.7% in the dry season. The parasite species were identified: *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* spp, *Capillaria* sp, and *Eimeria caviae*, which *Eimeria caviae* and *Paraspidodera uncinata* were the most frequent in both seasons. The time of year and the production stage were risk factors ($p < 0.5$) for endoparasitismo. The rainy season had a risk 5.7 times greater than the dry season. By analyzing species, the risk was to infections with *E. caviae*. (8.2), *P. uncinata* (1.8), and *Capillaria* sp. (1.8), however for *Trichuris* spp., the season was not a risk factor. The rearing stage represented a risk 2.2 times greater than the reproductives. When analyzing by species, rearing had higher risk of infection by *P. uncinata* (2.6) and *E. caviae* (2.5), the reproductives to *Capillaria* sp infections (6.2), however, for *Trichuris* spp. productive stage was not a risk factor.

Keywords: *Cavia porcellus*, endoparasitismo, prevalence, stage production, risk factor, Oxapampa

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años, se viene difundido la crianza familiar comercial de cuyes (*Cavia porcellus*). El incremento de la producción de esta especie, está generando mayores ingresos económicos a los productores, debido a las ventajas de su crianza, que incluyen la calidad de especie herbívora, su ciclo reproductivo corto, facilidad de adaptación a diferentes ecosistemas y su alimentación versátil que utiliza insumos no competitivos con la alimentación de otros monogástricos.

Una de las limitantes en la producción de cuyes, es la presentación de enfermedades parasitarias, a las cuales esta especie es altamente susceptible; caracterizándose por sus manifestaciones lentas, insidiosas y poco espectaculares; pasando desapercibida por los criadores. En la mayor parte de los casos, los cuyes son sometidos a una infección gradual; por la cual se adaptan paulatinamente, no presentando signos clínicos marcados, encontrándose aparentemente sanos; sin embargo su rendimiento es poco eficiente al reducir la ganancia de peso e incrementan el consumo de alimento como compensación, traduciéndose ello en pérdidas económicas no cuantificables para los productores (Chauca, 1997).

No se ha reportado si existe influencia de la época estacional (lluvia y seca) en la variación de la prevalencia de parásitos gastrointestinales en cuyes, sin embargo estudios realizados en otra especie animal; como alpacas criadas en comunidades campesinas en

condiciones de puna seca, presentaron cargas parasitarias menores respecto a aquellas que se crían en condiciones de puna húmeda. Esta fluctuación de la carga parasitaria pudo ser debida a que algunos nematodos presentan marcada estacionalidad (Yucra, 2002).

Pese a ello, existen escasos estudios donde se hayan evaluado el rol nocivo de los parásitos internos, así como posibles intervenciones técnicas que permitan aliviar o solucionar el problema para beneficio de los criadores de cuyes. Por ello, los objetivos del estudio fueron; estimar e identificar los parásitos gastrointestinales que afectan a los cobayos de crianza familiar comercial y evaluar la variación en sus prevalencias durante las épocas de lluvia y seca; a fin de implementar en un futuro mediano nuevas medidas preventivas y de control.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Generalidades del cobayo

El cuy, cobayo o curí (*Cavia porcellus*), es un mamífero roedor oriundo de la zona andina del Perú, Ecuador, Colombia y Bolivia, que conquistó al mundo por su mansedumbre y su capacidad de actuar como un animal experimental. En el Perú y los países andinos su carne es tradicionalmente consumida debido a su calidad y exquisitez. La crianza de esta especie es muy ventajosa, debido a su ciclo reproductivo corto, facilidad de adaptación a diferentes ecosistemas, su alimentación herbívora y además porque constituye un gran aporte a la nutrición familiar, por su alto contenido proteico, su bajo nivel de colesterol y grasas (Chauca, 1997).

Los cobayos se adaptan a diferentes condiciones ambientales, desarrollándose desde los 0 msnm hasta los 4 500 msnm. Para los pobladores andinos este animal constituye una fuente de alimento muy popular. En los últimos años la crianza de cuyes se ha desarrollado ampliamente en la costa peruana, donde anteriormente era inexistente y su carne no era consumida habitualmente. Dentro de nuestra cultura, además de ser una fuente de alimento, el cuy es utilizado en la medicina tradicional con singulares rituales de sanación (CIB-UCSS; 2010).

2.2. Antecedentes Históricos del cuy

Existen pruebas que demuestran que el cuy fue domesticado hace 2500 a 3600 años. Los estudios estratigráficos hechos en el Templo del Cerro Sechín (Perú), muestran abundantes depósitos de excretas de cuy en el primer período de la Cultura Paracas, denominado Cavernas (250 a 300 A.C.), evidenciando que el hombre ya se alimentaba con carne de esta especie, según Federico Engel, (1976). Así mismo, Julio C. Tello menciona que para el tercer período (1400 D.C.) en casi todas las casas existía un cuyero. Además de ello, se han encontrado cerámicas, como los huacos Mochicas y Vicus que muestran la importancia que tenía este animal en la alimentación (Chauca, 1999).

Al restaurar la mansión del señor de Puruchuku, en Lima, se halló un patio profundo que habrían usado para criar cuyes (Arturo Jiménez Borja). Otros hallazgos, fueron encontrados en Ancón, en las ruinas de Huaycán, Cieneguilla y Mala. Encontrándose cráneos más alargados y estrechos que los actuales, siendo además abovedados y con la articulación naso-frontal irregular semejante al *Cavia aperea*, mencionado por (Huckinghaus, 1961).

2.3 Importancia del cuy

La carne de esta especie desde el punto de vista nutricional, es saludable debido a su calidad proteica, su bajo contenido de colesterol y grasas, y con ello la posibilidad de integrarla en las dietas habituales para una alimentación saludable de consumidores con necesidades proteicas elevadas. La carne de cuy es magra, es decir con un porcentaje de grasa menor al 10%, con alto contenido de proteínas (20.3%), baja en contenidos de colesterol (65mg/100g) y sodio, por lo que es ideal para incluirla en una alimentación variada y equilibrada. Es decir, se encuentra apta para todos los grupos poblacionales (niños, adolescentes, mujeres, deportistas, personas adultas y de la tercera edad) y en diversas situaciones fisiológicas, como por ejemplo el embarazo o la etapa de lactancia (Gil, 2007).

La importancia del cuy como especie, radica en sus enormes posibilidades de constituirse en una actividad económica capaz de permitir utilidades comparativamente superiores a las generadas por otras actividades pecuarias. La creciente demanda de su carne, la disponibilidad de una nueva oferta tecnológica que en los últimos años permitió importantes avances en el mejoramiento genético, haciendo del cuy una especie eficiente en la conversión de alimentos, precoz y extraordinariamente prolífico; todo ello permite vislumbrar nuevas

perspectivas de desarrollo competitivo de esta especie en los mercados regionales y el nacional (Gil, 2007).

En los últimos años las exportaciones de carne congelada de cuyes registradas por el Perú ha ido evolucionando, mostrando un interesante ascenso en términos de volumen e ingresos monetarios; es así que en el período comprendido entre el año 2001 y el primer semestre del 2007, las exportaciones alcanzaron un valor acumulado de U.S \$ 306.864,00 dólares americanos, monto muy importante entendiendo que provienen de un nuevo rubro de exportaciones de productos no tradicionales. Pese a este incremento, el desarrollo de la crianza de cuyes aun se ve limitada por la mortalidad y morbilidad existente, como consecuencia del desconocimiento de alternativas en el área de salud animal. La mayor merma de la producción se debe a problemas sanitarios tales como enfermedades bacterianas, virales, parasitarias y orgánicas (Chauca, 1997; Gil, 2007).

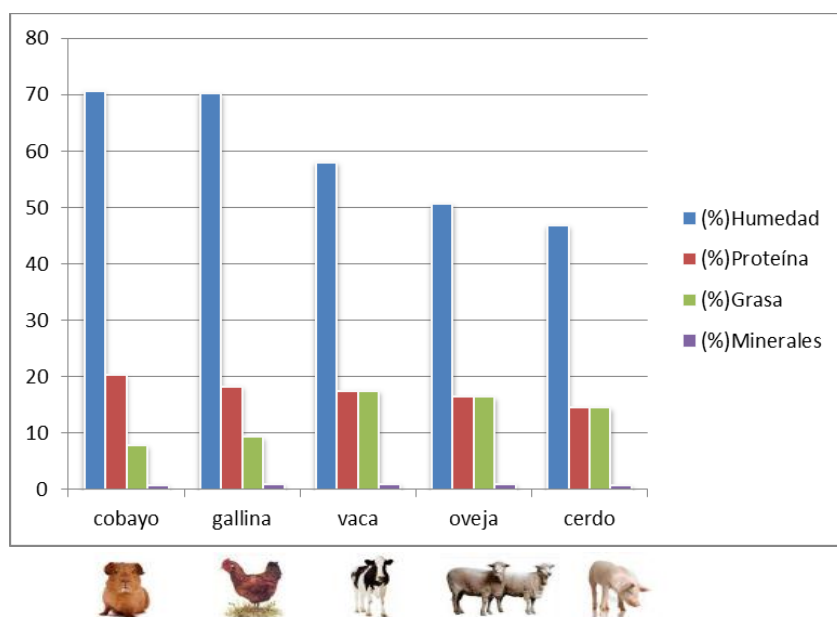


Figura 1. Comparativo del valor nutricional de la carne del cuy con otras especies animales (Fuente: Castro, 2002).

2.4 Sistemas de Producción

Se puede identificar tres diferentes niveles de producción, caracterizados por la función que cada una de ellas cumple dentro del contexto de la unidad productiva. Los sistemas de crianza identificados son: el familiar, el familiar-comercial y el comercial. Donde en el sistema familiar, el cuy provee la seguridad alimentaria de la familia y a la sostenibilidad del sistema de los pequeños productores. Mientras que los sistemas familiar-comercial y comercial generan una empresa para el productor (Chauca, 1997).

2.4.1 Sistema Familiar

En el Perú, este tipo de crianza está más difundida en la zona andina. Se caracteriza por desarrollarse fundamentalmente sobre la base de insumos y mano de obra disponibles en el hogar; el cuidado de los animales lo realizan los hijos en edad escolar, las amas de casa, y otros miembros de la familia.

Los insumos alimenticios empleados son por lo general; malezas, residuos de cosechas y de cocina. El ambiente de crianza es normalmente la cocina, donde el fogón provee la fuente de calor que protege a los animales de los cambios de temperatura (sobre todo en la zona andina). En otros casos, se construyen pequeñas instalaciones colindantes a las viviendas, aprovechando eficientemente los recursos disponibles. El cuy criado bajo este sistema constituye una fuente alimenticia de bajo costo, siendo utilizado como reserva económica para los momentos en que la familia requiere liquidez (Chauca, 1997).

Otra característica de esta crianza, es que se les da escaso manejo a los animales; éstos se mantienen en un sólo grupo sin tener en cuenta la clase, el sexo o la edad, razón por la cual se obtienen poblaciones con un gran alto grado de consanguinidad y una alta mortalidad de crías (38%) principalmente por aplastamiento por parte de los animales adultos, siendo los más vulnerables los cuyes recién nacidos. Además también se da la selección negativa de los reproductores, pues es común sacrificar o vender los cuyes más grandes. La distribución de la población dentro de los sistemas de crianza familiar mantiene un porcentaje alto de reproductores, y el promedio de crías por hembra al año es de 2.4 unidades (Chauca, 1997).

Los cuyes criollos constituyen la población predominante, caracterizándose por ser animales pequeños, rústicos, poco exigentes en calidad de alimento y desarrollándose bien bajo condiciones adversas de clima y alimentación (Chauca, 1997).

2.4.1. Sistema Familiar Comercial

Este tipo de crianza nace siempre de una crianza familiar organizada, y está circunscrita al área rural en lugares cercanos a las ciudades donde se pueden comercializar su producto. La producción está destinada al autoconsumo y venta (Elizabeth Rico, 2003). Las vías de comunicación facilitan el acceso a los centros de producción, haciendo posible la salida de los cuyes para la venta o el ingreso de intermediarios (Chauca, 1997).

Los productores de cuyes invierten recursos económicos en infraestructura, tierra para la siembra de forrajes y mano de obra familiar para el manejo de la crianza. Pueden utilizar áreas para el cultivo de forraje o usar subproductos de otros cultivos agrícolas, de acuerdo a la disponibilidad. Además en algunos casos, se utiliza suplemento con concentrados (Chauca, 1997).

El tamaño de la explotación dependerá de la disponibilidad de recursos alimenticios. En este sistema, por lo general se mantienen entre 100 y 500 cuyes con un máximo de 150 reproductoras. Toda la población se maneja en un mismo galpón, agrupados por edades, sexo y clase, se mantiene la producción de forraje anexa a la granja, lo cual exige una mayor dedicación de mano de obra para el manejo de los animales, como para el manejo de las pasturas. Donde el cuy mestizo (obtenido del cruzamiento del “mejorado” con el criollo), es el más utilizado para este fin (Chauca, 1997).

2.4.2. Sistema Comercial

Está poco difundida, se trata de la actividad principal de una empresa agropecuaria, donde se trabaja con eficiencia y se utiliza alta tecnología. La tendencia es utilizar cuyes de líneas selectas, precoces, prolíficas y eficientes convertidores de alimento. El desarrollo de este sistema, contribuirá a ofertar carne de cuyes en las áreas urbanas donde al momento es escasa (Chauca, 1997).

Una granja comercial emplea una alimentación mixta, la cual consiste en el suministro de forraje más alimento balanceado, contribuyendo a lograr una mejor producción. Por ello, mantiene áreas de cultivo para siembra de forraje y los animales son agrupados según etapa productiva: en reproductores y recrías, los cuales se manejan en instalaciones diferentes, con

implementos apropiados para cada etapa. El uso de registros de producción son indispensables para garantizar la rentabilidad de la explotación (Chauca, 1997).

2.5. Etapas Productivas

2.5.1. Cría o Recría I

Esta etapa considera a los cuyes desde el destete hasta la cuarta semana de edad. Después del destete se los agrupa en lotes de 20 ó 30 animales en pozas de 1.5x2.0x0.45m. Al concluir esta etapa se realiza el sexaje, para iniciar la etapa de recría (Chauca, *et al*, 1995).

2.5.2. Recría

Esta etapa comprende desde la cuarta semana de edad hasta su comercialización; que se encuentra entre la novena y décima semana de edad. A esta edad, los cuyes llegan a pesar entre 350 y 750 gr (CARE Perú, 2010). Los animales son ubicados en lotes uniformes, según: edad, tamaño y sexo. Concluida esta etapa, se deben seleccionar a los reproductores para reemplazo (INIA, 2010).

2.5.3 Empadre

En machos, el primer empadre debe iniciarse a los 4 meses, a esta edad el reproductor ha desarrollado en tamaño y en madurez sexual. Su peso es superior a 1.1kg, tiene más peso que las hembras, lo que le permite tener dominio sobre el grupo y así mantener una relación de empadre de 1:10. Al mes de empadre, alcanza pesos superiores a 1.3kg pudiendo continuar su desarrollo hasta el año de edad.

Para el inicio del empadre en caso de las hembras, el peso es una variable más eficiente que la edad, los pesos que alcanzarán las madres al parto y destete, influyen en un mayor tamaño de camada y peso de las crías al nacimiento y destete. Las hembras pueden iniciar su reproducción cuando alcanzan un peso de 542g, pero no con menos de dos meses (Zaldívar, 1986). La edad recomendada para hacer el primer empadre, varía entre 10 semanas en costa y 13 semanas en sierra, pues el peso depende del genotipo de los animales. Siendo más utilizados los cuyes mestizos en costa, y los criollos en sierra (INIA; 2010).

Los reproductores se encuentran en la poza o jaula de empareamiento con una densidad de 1:7 a 1:10 (macho y hembras), en pozas recomendadas de 1.5 x 1.0 x 0.5m (INIA; 2010).

2.6. Enfermedades Parasitarias Gastrointestinales

Las enfermedades parasitarias al contrario de lo que sucede con las infecciosas, se caracterizan por sus manifestaciones lentas, insidiosas y poco espectaculares, por lo que en la mayoría de las veces pasa desapercibida por los criadores (Chauca, 1997).

El parasitismo puede expresarse clínicamente en forma aguda, cuando animales jóvenes susceptibles ingieren gran cantidad de formas infectivas, que los puede conducir a la muerte. Sin embargo en la mayor parte de los casos, los cuyes son sometidos a una infección gradual a las cuales ellos se adaptan, no presentan signos clínicos y están aparentemente sanos. El animal no rinde con eficiencia, reduce su ganancia de peso e incrementa el consumo de alimento como compensación (Chauca, 1997).

2.7 Enfermedades producidas por Protozoos

La especie parásita económicamente importante es *Eimeria caviae*. Los animales más susceptibles son los cuyes jóvenes, principalmente después del destete (Chauca, 1997).

2.7.1 *Eimeria caviae*

2.7.1.1 Morfología

Eimeria caviae es el único miembro del género, encontrado en cobayos. Los ooquistes son elípticos o subesféricos, con una pared lisa, de color marrón, no presentan micrópilo o gránulo polar, pero con un residuo. Miden 17,6-24,2 µm de largo por 12,1-19,8 µm de ancho (promedio: 19,3 µm de largo por 16,5 µm de ancho) según lo reportado por Flynn (2007), mientras que Taylor (2007) reporta unas medidas de 13-26µm de largo por 12-23 µm de ancho (Fig2e). Se dice que un ooquiste es esporulado cuando sale con las heces (Fig2f), la esporulación se produce en 5 a 11 días a 18°C a 22°C, aunque se ha reportado menores tiempos. Cada ooquiste contiene cuatro esporocistos que miden 11µ a 13 µm de largo por 6 µ a 7 µm de ancho. Cada esporocisto contiene dos esporozoitos (Flynn, 2007; Taylor, 2007).

2.7.1.2 Hospedero

Eimeria caviae se ha informado en cuyes domésticos y salvajes de todo el mundo. Se registraron, en una unidad de tiempo de prevalencia tan alta como 100% en las colonias de laboratorio, sin embargo, se ha reducido en gran medida la prevalencia de este parásito (Flynn, 2007).

2.7.1.3 Ciclo Biológico

El ciclo de vida incluye tanto la multiplicación sexual como asexual. La formación sexual termina con la formación de ooquistes, que se eliminan con las heces, y el desarrollo de ocho organismos infectantes en cada uno de estos ooquistes, los esporozoitos. El ciclo se divide en tres fases: esporulación, infección y esquizogonia, y finalmente, gametogonia y formación de ooquistes (Urquhart, 2001).

Esporulación

Los ooquistes no esporulados, contienen una masa nucleada de protoplasma rodeado por una pared resistente, y se eliminan al exterior con las heces. Bajo condiciones adecuadas de oxigenación, alta humedad y temperatura óptimas de alrededor de 27°C, el núcleo se divide dos veces y la masa protoplásmica forma cuatro cuerpos cónicos que salen de una masa central. Cada uno de estos conos nucleados se redondea para formar un esporoblasto, y el protoplasma restante forma el cuerpo residual ooquistico. Cada esporoblasto segrega una pared de material retráctil que se conoce como esporocisto, mientras que el protoplasma se divide en dos formas de banana, los esporozoitos. En algunas especies el protoplasma restante dentro de los esporocistos da lugar a un cuerpo residual ooquistico (Urquhart, 2001).

El tiempo en que tienen lugar esos cambios varía de acuerdo con la temperatura, pero en condiciones óptimas generalmente requiere 2-4 días. Los ooquistes, están constituidos por una pared externa que encierra cuatro esporocistos cada uno de los cuales contiene dos esporozoitos, se denominan ooquistes esporulados y son del estado infectante (Urquhart, 2001). El periodo prepatente tiene una duración de 7 a 11-12 días aproximadamente, y el periodo patente dura entre 4-5 días a 7 días (Flynn, 2007; Taylor, 2007).

Infección y esquizogonia (reproducción asexual)

Los hospedadores se infectan por la ingestión de ooquistes esporulados. Los esporocistos son entonces liberados mecánicamente o mediante CO₂, y los esporozoitos, activados por la tripsina y la bilis, salen de los esporocistos. Los esporozoitos pueden entrar en las células epiteliales o de la lámina propia, donde adquieren una forma redonda para formar trofozoítos. Después de algunos días, cada trofozoito se divide por fisión múltiple para formar un esquizonte (o meronte) de primera generación, una estructura constituida por un gran número de organismos alargados nucleados conocidos como merozoítos de primera generación. El trofozoito, esquizonte y las demás fases intracelulares de *Eimeria* están rodeados de una vacuola parasitófora recubierta de una membrana, dentro del citoplasma de la célula hospedadora, o en algunos casos en el nucleoplasma. Cuando la división es completa y el esquizonte está maduro, las células hospedadoras y el esquizonte se rompen y los merozoítos salen para invadir las células vecinas y transformarse en esquizontes de segunda generación. Las generaciones de esquizogonia pueden repetirse, sin embargo en la mayoría de especies de *Eimeria* dos o tres es el límite (Urquhart, 2001; Bowman, 2004).

Gametogonia y formación de ooquistes (reproducción sexual)

La esquizogonia final produce un merozoíto llamado telomerozoíto, el cual entra en una célula nueva del hospedador y se desarrolla para formar un gametocito masculino o femenino, o una célula sexual en desarrollo. El gametocito hembra (macrogametocito o macrogameto) es unicelular y aumenta de tamaño hasta llenar la célula parasitada, almacena nutrientes e induce la hipertrofia del citoplasma y el núcleo de su célula hospedadora. Cuando madure se llamará macrogameto o célula sexual femenina. El gametocito macho (microgametocito o microgameto) pasa por repetidas divisiones nucleares para convertirse en multinucleado, finalmente cada núcleo se incorporará a un microgameto biflagelado o célula sexual masculina. Ellos pueden diferenciarse de los trofozoítos o desarrollar esquizontes por el hecho de que tienen un único y gran núcleo. Los microgametocitos masculinos experimentan divisiones repetidas para dar lugar a un gran número de organismos uninucleados flagelados llamados: microgametos. Sólo durante esta breve fase, es cuando los coccidios tienen órganos de locomoción. Los microgametos se liberan por la ruptura de la célula hospedadora, sólo una pequeña porción encuentra y fertiliza a los macrogametos, una vez que penetran en él, tiene lugar la fusión de los núcleos del micro y macrogameto para formar cigotes. La pared quística formada por convergencia de los gránulos hialinos hacia su superficie, rodea al cigoto resultante, conocido ahora como ooquiste. El

ooquiste se desprende por rotura de la célula hospedadora y se expulsa con las heces para pasar por la esporulación (Urquhart, 2001; Bowman, 2004).

2.1.7.4 Diagnóstico

El diagnóstico antemortem de la infección por coccidios, se basa en la identificación de los ooquistes en las heces del hospedador. Normalmente basta con la especificidad del hospedador y la forma del ooquiste para identificar la especie, pero en ocasiones puede ser necesario recurrir a la micrometría y esporulación de los ooquistes para distinguir unas especies concretas.

El diagnóstico post mórtem se basa en las lesiones macroscópicas y microscópicas, que pueden variar considerablemente en función de las especies del hospedador y del parásito involucradas, y en la identificación de las fases sexuales o asexuales del parásito. Los esquizontes, gametos, ooquistes y fases intermedias se encuentran rodeadas por sus vacuolas parasitóforas en el citoplasma (y en algunos casos en el núcleo) de los enterocitos, células de la lámina propia, o células endoteliales de los espacios linfoides centrales de las vellosidades. A pesar de que la forma más elegante de verlos es mediante técnicas histológicas, los frotis directos o los frotis por aplastamiento son igual de fiables que las tinciones con hematoxilina y eosina, además de ser más rápidas y más baratas. Con frecuencia se pueden identificar ooquistes y merozoitos en frotis o concentrados de contenido intestinal. El microscopio de contraste o la tinción de Wright o de Giemsa son útiles para identificar los esporozoitos (Bowman, 2004).

La simple identificación de los ooquistes de coccidios en nuevas heces de un hospedador, no justifica un diagnóstico de la enfermedad de coccidiosis a menos que esté respaldada por el historial y la sintomatología clínica (Bowman, 2004).

2.1.7.5 Patología

Las lesiones observadas a la necropsia en infecciones severas; incluyen hiperemia, edema, hemorragias petequiales en la mucosa, placas blancas o amarillas en el colon y, dependiendo de la gravedad, el ciego. Los contenidos intestinales del colon pueden ser acuosos

y fétidos, aunque pueden no estar presentes. Microscópicamente, hay una marcada hiperplasia de la mucosa colónica, puede ocurrir degeneración y descamación del epitelio, dilatación quística de las criptas de Lieberkühn y existir infiltrado neutrofílico y linfocitario de la lámina propia. Las etapas de desarrollo están presentes en las células epiteliales intactas y libres en el lumen. También se ha reportado informes de hepatomegalia con necrosis focales que contienen ooquistes. Al igual que con las infecciones de *Eimeria* en otros animales, la inmunidad mediada es principalmente celular (Baker, 2003; Flynn, 2007; Taylor, 2007).

2.1.7.6 Signos Clínicos

Generalmente no están presentes a menos que la infección sea grave, por lo general está ausente en cobayos adultos. La enfermedad clínica es más común en animales jóvenes y en aquellos con deficiencia de vitamina C, y cuando está presente, ocurre con frecuencia en forma de brotes explosivos tras el envío. Además, algunos han informado de la variación estacional en la incidencia de la enfermedad y las tasas de mortalidad, con los dos parámetros que se eleva en la primavera (Baker, 2003). Al igual que con otras infecciones entéricas coccidiales, la diarrea es uno de los primeros signos clínicos observados, la anorexia, postura encorvada, pérdida de peso, pelo áspero suelen estar presentes también y de vez en cuando la muerte. Estos signos clínicos suelen comenzar alrededor de 11 días después de la infección y reducir en una semana. Sin embargo, en casos graves, se puede observar diarrea mucosa con estrías sanguinolentas y puede producir la muerte repentina sin la presentación de signos clínicos (Chauca, 1997; Baker, 2003; Flynn, 2007).

A veces se producen coccidiosis graves e incluso fatales durante las primeras fases asexuales de la infección, antes de que los ooquistes hayan tenido tiempo de desarrollarse. En estos casos la enfermedad es manifiesta pero todavía no han comenzado a aparecer ooquistes en las heces. La diarrea crónica es el principal signo de la coccidiosis, que produce la destrucción del epitelio intestinal provocada, a su vez por hordas de microorganismos que se van multiplicando. La diarrea tiene muchas causas y la infección por coccidios es sólo una de ellas, por lo que el diagnóstico de coccidiosis siempre es incierto en cada caso. En otras palabras, la suma de diarrea más liberación de ooquistes no siempre significa coccidiosis (Bowman, 2004).

2.1.7.7. Epidemiología

Eimeria caviae, fue identificado como una causa de morbilidad hace casi 100 años. Este parásito es un coccidio típico con un ciclo de vida directo. El desarrollo ocurre en el epitelio del colon, principalmente en las porciones proximales. El período pre patente dura de 11 a 12 días. Los ooquistes no esporulados se transmiten por las heces, esporas, y por lo tanto se vuelven infecciosos a otro hospedero. La transmisión es fecal-oral de forma natural. Si bien las prevalencias son históricamente altas, ahora se cree que la prevalencia es baja en colonias bien manejadas (Baker, 2003).

El hacinamiento y la falta de un buen saneamiento promueven la propagación de la coccidiosis. Los establecimientos de cría y los centros de rescate son fuentes potenciales de infección. Mayores cantidades de cobayos son generalmente inmunes a la enfermedad, pero la presencia de ooquistes en el ambiente conducen a la infección en animales jóvenes que no tienen ninguna exposición anterior (Taylor, 2007). Siendo éstos los animales más susceptibles, principalmente después del destete (entre 15 y 30 días de edad) (Florián, 2004). Los animales que se recuperan de la enfermedad o los que han sufrido una infección moderada quedan como portadores y son una fuente permanente de infección (Chauca, 1997).

Los rayos solares, en especial las radiaciones UV tienen acción letal sobre los ooquistes de coccidios, que se manifiesta con mayor potencia sobre aquellos que están todavía sin desarrollar que en aquellos que ya han madurado y que contienen las formas metacíclicas (los esporozoitos) del protozoo (Gállego, 2007).

Los brotes de coccidiosis en realidad son acontecimientos predecibles que el clínico puede determinar con poco margen de duda sobre su etiología. En cualquier colonia de cría cerrada con condiciones ambientales razonablemente estables aparecerá periódicamente una coccidiosis clínica con cada nueva ola de mamíferos jóvenes, a menos que se hayan aplicado medidas profilácticas aplicables (Bowman, 2004).

Con frecuencia se repite que la infección por coccidios es “autolimitante”, lo que implica que la población de microorganismos infectantes crece hasta alcanzar un máximo y

después desaparece de forma más o menos brusca hasta extinguirse, o hasta un nivel tan bajo que el hospedador elabora inmunidad. Es posible que se sigan eliminando pequeñas cantidades de ooquistes en las heces durante semanas o meses, pero por lo demás la infección se mantiene inaparente. Si el hospedador relativamente inmune se expone a distintas especies de coccidios, se repetirá el mismo patrón. Por lo tanto, la inmunidad frente a la infección por coccidios tiende a ser sumamente específica y razonablemente protectora, aunque incompleta. Algunos animales difunden ooquistes durante meses o años aunque parezcan sanos, se trata de animales cuya inmunidad protectora es suficiente para limitar la infección, pero no para excluirla cuando hay un contacto continuo (Bowman, 2004).

2.7.1.8. Tratamiento y Control

Las infecciones pueden reducirse a través de un saneamiento adecuado, la coccidiosis es el resultado de una infección secundaria o la interacción de niveles moderados de infección y estrés. La mejor manera de alterar el nivel de contaminación ambiental de ooquistes consiste en eliminar todos los excrementos y limpiar todas las superficies tanto como sea posible, de preferencia entre un empadre y otro, no colocar muchos animales por poza o jaula, y cuando se realice el destete, hacerlo en pozas limpias, desinfectadas y caleadas (Rico, Rivas, 2003; Bowman, 2004).

No existe ningún desinfectante fiable y práctico. Lo más eficaz para destruir los ooquistes, es el secado y la acción directa de la luz solar. La administración de fármacos coccidiostáticos como: sulfadimetoxina (25-50mg/kg cada 24 horas por 10 a 14 días) y sulfametazina se han utilizado con éxito para controlar las infecciones (Flynn, 2007). El uso de Sulfaquinoxalina en cantidades de 40 ml por galón de agua, roseado en el forraje o bebederos durante una semana también han obtenido buenos resultados (Florián, 2004). Pese a la medicación, los animales jóvenes susceptibles durante la fase de contacto, permiten que se desarrolle la infección y la inmunidad, pero limitarán tal infección lo suficiente como para abortar el cuadro clínico (Bowman, 2004).

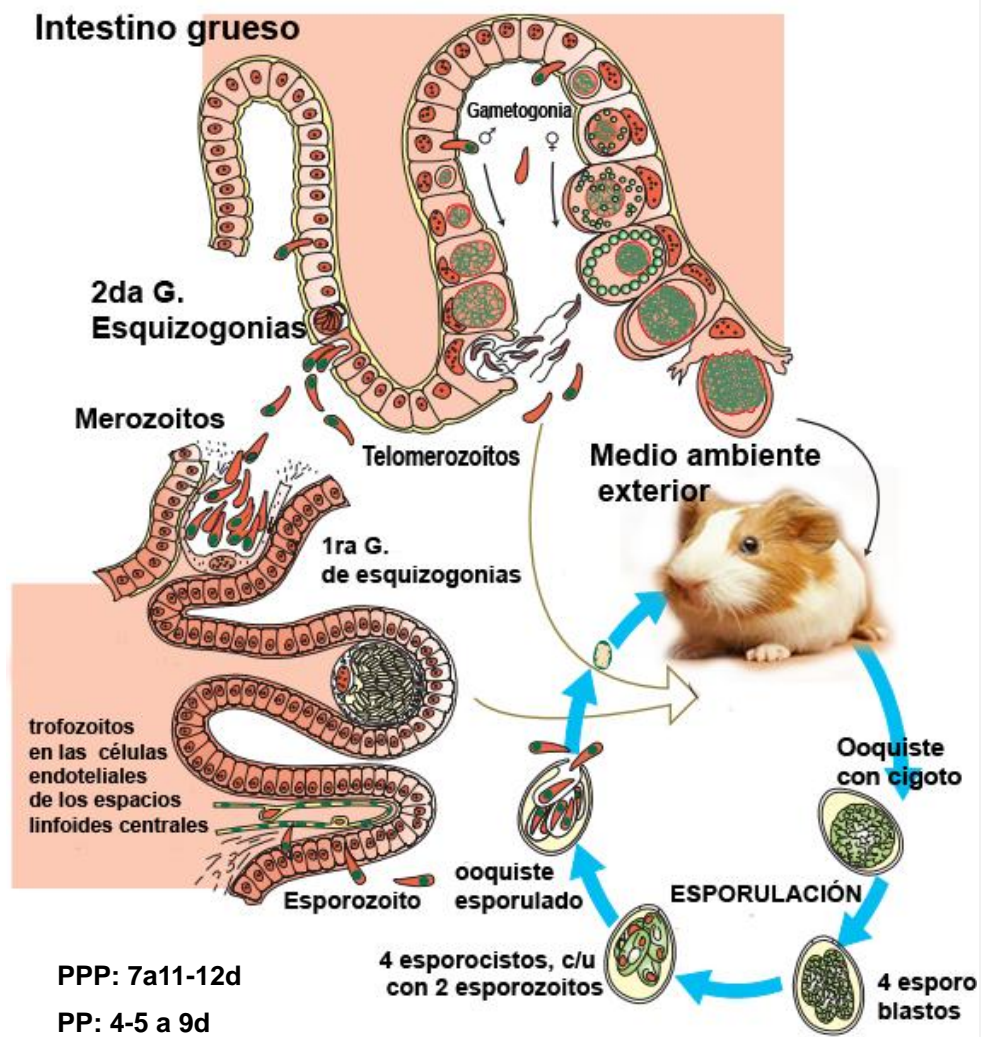


Figura 2. Ciclo biológico de *Eimeria caviae* en cobayos (*Cavia porcellus*). Fuente: Adaptado de Bowman 2009.

2.8. Enfermedades causadas por Nematodos

La característica biológica más interesante de los nematodos parásitos es su habilidad de pasar de vida libre en el ambiente exterior, a la vida parasitaria en el hospedador, y a la vida libre de nuevo. Esto implica muy importantes adaptaciones a ambos ambientes, que fueron adquiridos a través de millones de años de evolución (Barriga, 2002).

Las infecciones parasitarias son mixtas, es decir por varias especies parasitarias, donde los nematodos habituales de los cuyes son: *Paraspidodera*, *Trichuris* y *Passalurus*, cada una de las cuales ocupa un lugar determinado del tracto intestinal, produciendo trastornos con efectos nutritivos y fisiológicos variados (Chauca, 1997; Florián, 2004). La gastroenteritis parasitaria es esencialmente una enfermedad de animales jóvenes, ya que los adultos desarrollan una resistencia relativamente resistente a las infecciones (Florián, 2004).

Las especies de nematodos que detallaremos a continuación son: *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris sp.*, *Capillaria sp.* y *Passalurus sp.*, cuya información taxonómica lo detallaremos en el cuadro 1.

Algunos autores han considerado a *P. uncinata* como miembro de la familia Oxyuridae (Karl, 2008). Sin embargo, de acuerdo con los aspectos morfológicos descritos se debe considerar que no pertenece a esta familia (Coman, 2009). Considerándose dentro de la familia Aspidoderidae (Taylor, 2007).

Cuadro1. Clasificación taxonómica de los nematodos que afectan a los cobayos (*Cavia porcellus*).

Reino	Animalia			
Phylum	Nemathelminthes			
Clase	Nematoda			
Superfamilia	Ascaridoidea	Trichuroidea	Trichuroidea	Oxyuridoidea
Familia	Aspidoderidae	Adenophorea	Trichuridae	Oxyuridae
Género	<i>Paraspidodera</i>	<i>Trichuris</i>	<i>Capillaria</i>	<i>Passalurus</i>
Especie	<i>P. uncinata</i>	<i>Trichuris</i> spp.	<i>Capillaria</i> sp.	<i>Passalurus</i> sp.
Nombre Científico	<i>Paraspidodera uncinata</i> (Rudolphi, 1819) Travassos, 1914	<i>Trichuris leporis</i> <i>Trichuris gracilis</i>	<i>Capillaria</i> sp.	<i>Passalurus</i> sp.

Fuente: Adaptado de Urquhart, 2001; Quiroz, 2005; Taylor, 2007.

2.8.1 Aspectos Morfológicos y Anatomía

Morfología de los Huevos

Los huevos de nematodos son más o menos de forma redondeada u oval, con algunas diferencias tanto en forma y tamaño (no sólo de unas especies a otras, sino también dentro de las mismas especies). La cubierta del huevo es de espesor variable, está formada por tres capas: La *membrana interna*; es delgada, impermeable y lipídica. La *capa media* es dura y quitinosa, lo que le proporciona rigidez y cuando es gruesa da una apariencia amarillenta al huevo. En algunas especies como *Trichuris* sp. y *Capillaria* sp (Figura 2b, 2d), esta capa media está interrumpida en los dos polos por un opérculo o tapón, que es un área especializada para facilitar la salida de los embriones. La tercera capa, la más *externa* es llamada vitelina, de composición proteica. En algunas especies la cáscara de sus huevos es muy delgada y puede aparecer como una vaina alrededor de la larva (Cordero del Campillo *et al*, 1999; Urquhart, 2001).

La supervivencia potencial del huevo fuera del cuerpo es variable, pero parece estar relacionada con el espesor de la cáscara que protege la larva de la desecación. Como es el caso de las especies *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* sp. y *Capillaria* sp. las cuales presentan una cubierta gruesa (Urquhart, 2001; Karl, 2008).

Las características específicas de los huevos de nematodos por especie, lo apreciamos en el cuadro 2.

Cuadro 2. Características morfológicas de los huevos de nematodos que afectan a los cobayos (*Cavia porcellus*).

Especies de Nematodos	Descripción morfológica de los huevos	Referencia
<i>P. uncinata</i>	Presenta forma elipsoidal (Fig2a), algunos autores reportan un rango de tamaño de los huevos de 43μ x 31μ, y otros informes de 60-73x47-53μ	Flynn, 2007 Coman, 2009
<i>Trichus sp.</i>	En forma de limón con un tapón visible en cada extremo; en las heces estos huevos aparecen de color amarillo o marrón (Fig2b) Miden alrededor de 64.8-71.4x28.2-54.5μ. <i>Trichuris gracilis</i> mide 85x40μ.	Urquhart, 2001 Laboratorio de Microbiología y Parasitología. FMV-UNMSM, 2011 Wieland, 2006
<i>Capillaria sp.</i>	Similares a los de <i>Trichuris</i> , con un tapón en cada polo, aunque su forma es más atonelada y son incoloros (Fig2d). Con medidas de 32.7-62.7x25.12-54.5μ	Urquhart, 2001 Barriga, 2002 Laboratorio de Microbiología y Parasitología. FMV-UNMSM, 2011
<i>Passalurus sp.</i>	Son ligeramente aplanados por un lado (Fig2c), miden alrededor de 95-103x43 μ. Al salir con las heces, ya están embrionados y son inmediatamente infecciosos.	Taylor, 2007 Taffs, 1976

Morfología de la fase Adulta

Los nematodos parásitos son vermes que carecen de segmentación; presentan, generalmente, forma cilíndrica con los extremos aguzados. El cuerpo está cubierto por una cutícula (capa incolora y translúcida), y no poseen bolsa copulatriz (Urquhart, 2001; Vignau, 2005).

Las características morfológicas de las especies de nematodos son:

P. uncinata, en el extremo anterior presenta 4 labios iguales alrededor de la boca. Los machos miden 11-22 mm y las hembras de 16-28 mm de largo, la extremidad posterior del macho es de forma recurvada y se adelgaza, con dos espículas de aproximadamente la misma longitud (470 μ a 700 μ), y un gubernaculum (136 μ a 158 μ de largo). La hembra no se adelgaza en la parte posterior (Flynn, 2007; Coman, 2009).

Las especies de *Trichuris* sp., son de color blanco a rosados. Miden 4-6 cm de longitud, su extremo posterior es grueso y bruscamente se estrecha hasta el extremo anterior, que es largo y filamentosos y está embebido en la mucosa. Debido a su apariencia, los vermes de este género se denominan frecuentemente “vermes látigo. La cola del macho está enrollada en espiral y posee una sola espícula rodeada por una vaina; la cola de la hembra está simplemente curvada (Urquhart, 2001; Barriga, 2002).

Las especies de *Capillaria* sp. Son vermes filamentosos de 1,0 a 5,0 cm de longitud de longitud y sumamente finos, al extremo que pese a su longitud son escasamente visibles, el esófago esticosoma es estrecho y ocupa la mitad de la longitud. Los machos tienen una sola espícula larga y delgada y generalmente poseen una estructura similar a una bolsa primitiva; (Urquhart, 2001; Barriga, 2002).

Los miembros del género *Passalurus* sp., poseen la boca simple con un corto vestíbulo, con tres dientes en su base que redondean la abertura del esófago. Está constituido de un *corpus*, un corto istmo y un bulbo. Son de color semitransparente. Miden de 4-11 mm, los machos miden entre 4-5mm y las hembras entre 9-11mm. La cola del macho es muy larga, el cuerpo está ligeramente aplanado y termina en una larga punta, posee unas alas caudales estrechas en porción ancha de la cola. Hay además un par de pequeñas papilas sésiles detrás del ano y dos papilas pedunculadas en la base del punto caudal que sostiene las alas. La espícula es relativamente corta. La cola de la hembra es alargada y termina en una fina punta. La vulva está en el extremo anterior del cuerpo. El esófago tiene el típico bulbo esofageal de los oxiuroideos (Quiroz, 2005; Taylor, 2007).

2.8.2 Biología de los nematodos.

El ciclo de vida puede dividirse en 5 etapas: fecundación, ovoposición, formación de una larva infectante, infección del nuevo hospedador, y desarrollo a adulto (Barriga, 2002).

Los sexos están separados y los machos son generalmente más pequeños que las hembras, que ponen huevos o larvas. Durante su desarrollo los nematodos mudan su cutícula. En un ciclo completo, se tiene cuatro mudas y a los sucesivos estadios larvarios se les denomina L1, L2, L3 y L4 (Urquhart, 2001).

Estas especies de nematodos presentan un ciclo directo o monoxeno, es decir sólo presentan un huésped. La infección se da vía oral, por la ingestión directa de huevos que se encuentran larvados (los huevos adquieren su estadio infectante en el suelo). Después de la infección, los nematodos deben realizar una migración por diferentes órganos y tejidos hasta llegar al sitio de localización en donde alcanzan su madurez sexual. Con la siguiente cópula se inicia un nuevo ciclo biológico (Urquhart, 2001; Quiroz, 2005).

2.8.2.1 Ciclo Biológico según especie

Paraspidodera uncinata.

El ciclo de vida no ha sido descrita en detalle. Los huevos producidos por las hembras se eliminan en las heces y se hacen infectivos después de 3-5 a 9 días si se mantienen a temperaturas de 22 a 24 ° C, cuando son ingeridos ellos migran hacia la mucosa del ciego y el colon, allí maduran cerca de 45 a 65 días (Dean *et al*, 2007; Taylor, 2007). Las infecciones pudieron ser establecidas experimentalmente en cobayos, mediante la administración oral de huevos embrionados, por lo tanto, se ha supuesto que la transmisión es a través de esta fuente. El Periodo prepatente es de 37 a 66 días y el período patente es de 12 a 39 días; (Flynn, 2007) (Figura 2).

Trichuris sp.

Después de la cópula, las hembras ponen durante 4 a 5 meses un elevado número de característicos huevos, muriendo después. Los huevos eliminados con las heces, bajo condiciones ideales (22°C de temperatura, >80% de humedad y oxígeno), en el suelo desarrollan una larva infectante de primer estadio en 35 a 54 días según la especie, si la

temperatura fuera de 30°C pueden desarrollarse en tan sólo 11 días, mientras que a 15 °C pueden desarrollarse en 4 a 6 meses. Si las condiciones son óptimas estos huevos pueden sobrevivir varios años. El hospedero ingiere los huevos maduros que contienen L1 al consumir alimentos contaminados, luego los tapones se digieren y las L1 se liberan y penetran en las glándulas de la mucosa cecal. Posteriormente las cuatro mudas se producen en estas glándulas y los adultos emergen a la superficie de la mucosa, introduciendo su extremo anterior en ella. El periodo de prepatencia oscila entre 6 y 12 semanas dependiendo de la especie (Mehlhorn, 1993; Urquhart, 2001; Barriga, 2002). Para *Trichuris gracilis* el periodo prepatente es por lo menos de 6 semanas (Wieland, 2006) (Figura3).

Capillaria sp.

No se ha determinado la especie que afecta a los cobayos, en el ciclo directo la larva infectante del primer estadio se forma dentro del huevo en 2 a 4 semanas y los hospederos definitivos se infectan al ingerir el huevo junto con su alimento o agua de bebida (Barriga, 2002) (Figura 4).

Passalurus spp.

El ciclo de vida es directo, los huevos embrionados son puestos en el recto, en estado de blástula, en donde evolucionan al estado infectante en 18-24 horas, salen con las heces y permanecen viables durante algún tiempo. La infección se realiza por medio de la ingestión de huevos que contienen la L2, éstos eclosionan al llegar al intestino delgado. La muda de larvas a L3, L4, así como la madurez sexual del parásito se realiza en las criptas, mucosa del ciego y otras partes del intestino grueso (Taffs, 1976). Los adultos se localizan en el lumen del ciego y el colon anterior. El periodo prepatente es de 56 a 64 días (Baker, 2003; Quiroz, 2005) (Figura 5).

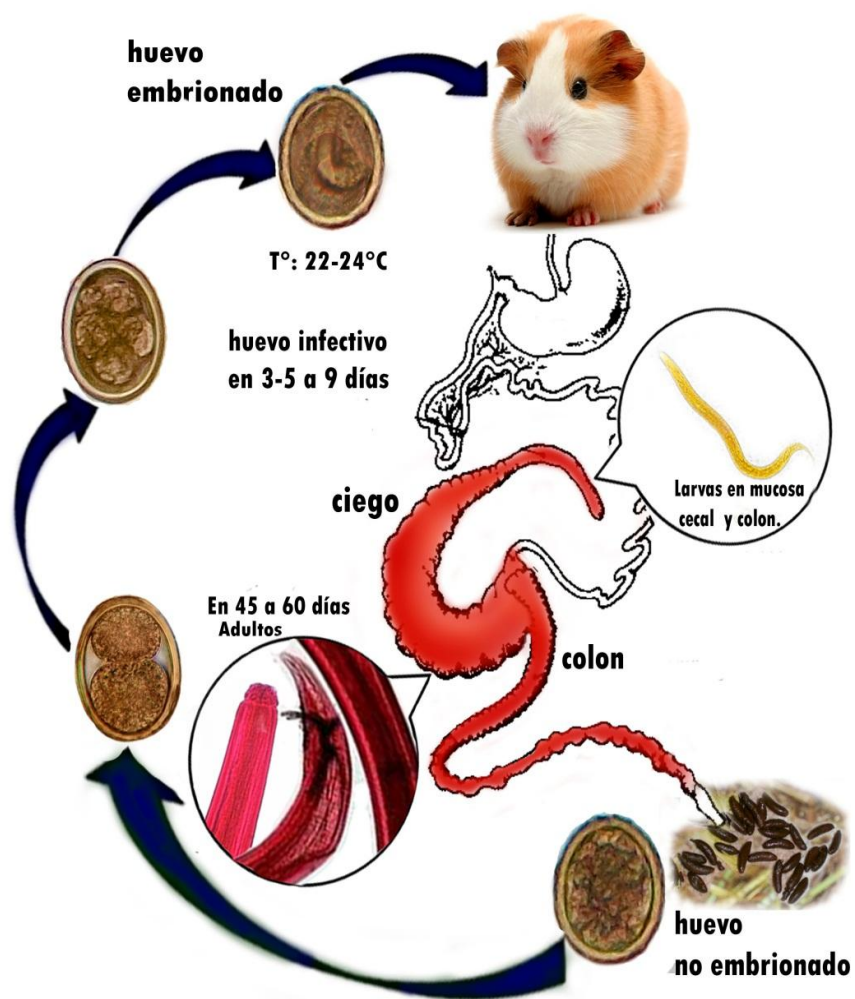


Figura 3. Ciclo biológico de *Paraspidodera uncinata* en cobayos (*Cavia porcellus*).
Fuente: Adaptado de Dean *et al*, 2007; Taylor, 2007; Flynn, 2007.

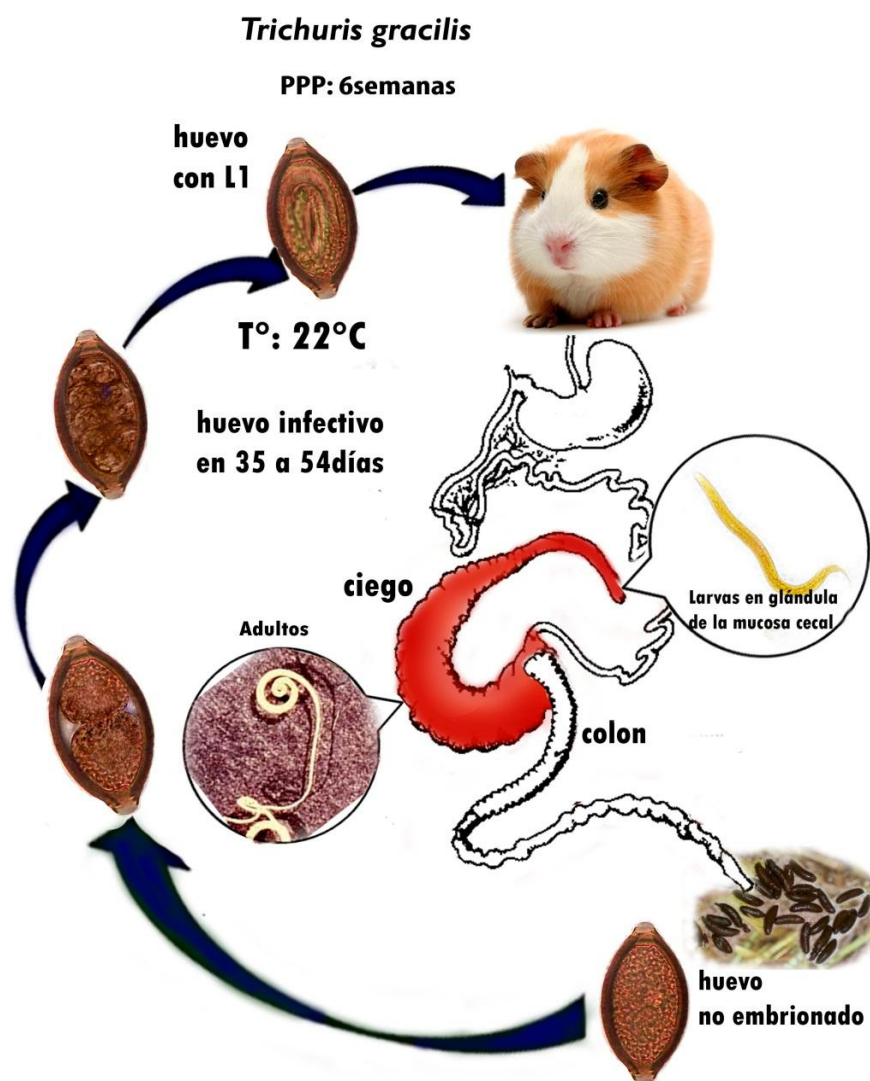


Figura 4. Ciclo biológico de *Trichuris* sp. en cobayos (*Cavia porcellus*). Fuente: Adaptado de Mehlhorn, 1993; Urquhart, 2001; Barriga, 2002; Wieland, 2006 .

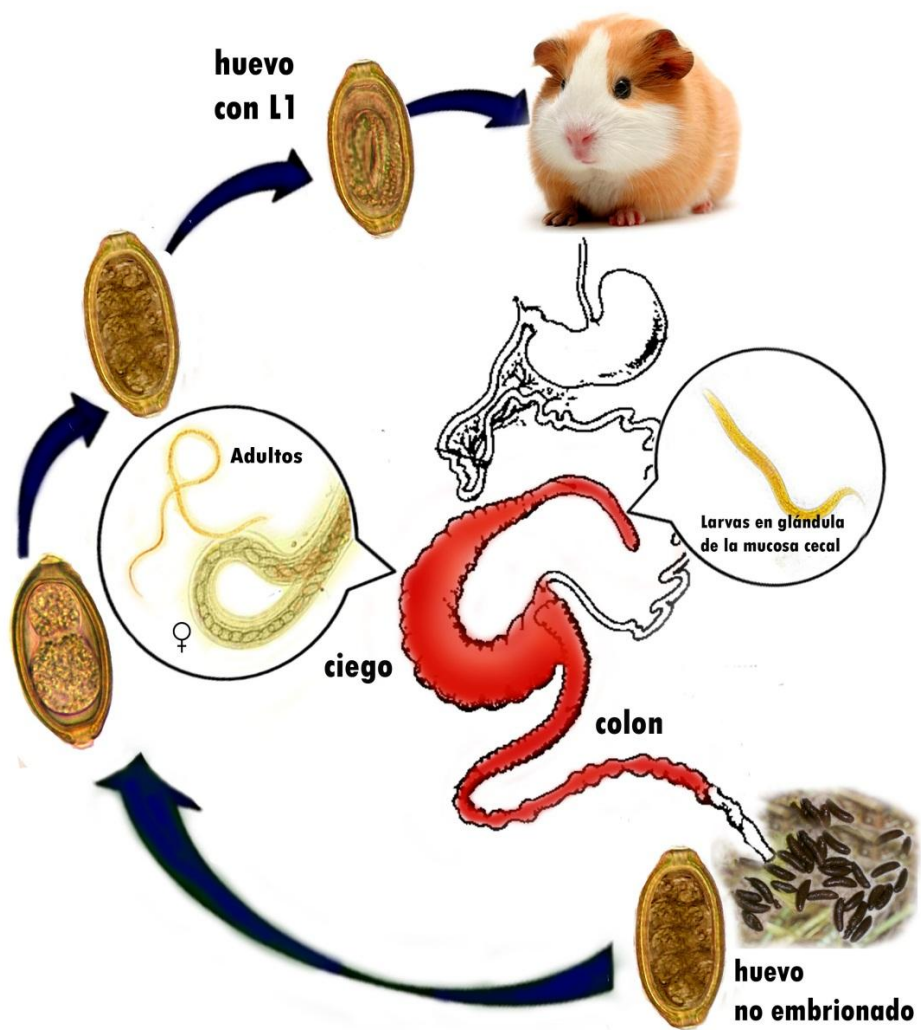


Figura 5. Ciclo biológico de *Capillaria* sp. en cobayos (*Cavia porcellus*). Fuente: Adaptado de Barriga, 2002.

2.8.3 Signos clínicos

En caso de infecciones moderadas o masivas, se manifiestan con pérdida de apetito, adelgazamiento, pelaje erizado y sin brillo, diarrea que varía entre catarral y mucosa a sanguinolenta (*Trichuris* sp.), prurito anal producido por las especies de *Trichuris* sp., *Passalurus* sp (Florián, 2004) y *P. uncinata* (Fuss, 2002) En esta última especie puede observarse también estreñimiento o diarrea con tenesmo (Fuss, 2002) y pérdida de animales jóvenes (Karl, 2008). En infecciones moderadas la diarrea es crónica, con reducción del aumento de peso y anemia de tipo medio (Quiroz, 2005).

2.8.4 Patogenie y Lesiones

Las infecciones por *Paraspidodera uncinata*, son considerados por lo general como no patogénicos (Taylor, 2007). *Passalurus ambiguus*, también es considerado por muchos autores como inofensivo en los conejos, contrariamente a ello otros autores han informado de los cambios inflamatorios y microestructurales distróficos en el ciego, distrofia vacuolar en el hígado y riñones de los conejos infectados, acompañado por la estimulación inmune general (Baker, 2003).

En las infecciones por nematodos, a la necropsia se puede observar que la mucosa del estómago, intestino y ciego se encuentra engrosada, edematosa, congestionada, y en algunos casos con presencia de membranas necróticas fibrinosas (Florián, 2004).

2.8.5 Diagnóstico

El diagnóstico de la infección se realiza, mediante la búsqueda de los huevos característicos en las heces o nematodos a la necropsia (Taylor, 2007). *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris gracilis* se puede visualizar con la técnica de Flotación y diferenciar fácilmente gracias a su cubierta gruesa y morfología (Wieland, 2006).

El diagnóstico de enfermedad, puede darse por la presencia de signos clínicos. Como en el caso de la tricuriasis se puede sospechar clínicamente, al presentarse cuadros de diarrea con presencia de sangre en cualquier cantidad. Teniendo en cuenta que los signos clínicos no son patognomónicos, el diagnóstico se confirma por la observación de huevos típicos en el examen

coproparasitario. Aunque los tricuros son regularmente fértiles (una hembra puede poner unos 2 a 5 mil huevos por día), los huevos pasan irregularmente en las deposiciones. Es necesario efectuar 3 exámenes día pro medio antes de declarar negativo a un paciente (Urquhart, 2001; Barriga, 2002).

2.8.6 Epidemiología

2.8.6.1 Hospederos

Los nematodos reportados específicos de los cobayos son: *Paraspidodera* y *Passalurus*, mientras que *Trichuris* sp y *Capillaria* sp han sido reportados en varias especies domésticas.

P. uncinata, se ha reportado en cuyes silvestres y domésticos de todo el mundo, también se ha informado en otros roedores como: la Paca o Majaz (*Agouti paca*) y el tuco-tucos (*Ctenomys* spp.) en América del Sur. Históricamente, la prevalencia de la infección en las colonias de laboratorio ha variado de 10% a 75%, mientras que la prevalencia en los animales de tiendas de mascotas es de 45% y en los animales salvajes la prevalencia se ha informado que es del 37% (Flynn; 2007).

Passalurus es un parásito específico de los cobayos en el Perú, según lo mencionado por Chauca (1999), aunque no se ha indicado la especie. La especie más conocida de este género es *Passalurus ambiguus*, que se encuentra en el ciego y colon de conejos domésticos y silvestres de todo el mundo, sin embargo estudios como el de Harkness (2010) mencionan que los oxiuridos son hospedero específico y no han sido reportado en cobayos ni en chinchillas.

Las especies de tricuros, parasitan a diferentes mamíferos como vacunos, ovejas, cerdos, perros, roedores, liebre, cobayo, etc. Donde *Trichuris leporis*, ha sido reportado en conejos, liebres y cobayos en la localidad de Lima (Sarmiento et al, 1998), y *Trichuris gracilis* reportado en cobayos silvestres (*cavia aperea*) en un estudio que se realizó con animales provenientes de Cusco, Junín y Cajamarca (Dittmar, 2002). Sin embargo, en la mayoría de los estudios, rara vez se han identificado por especie. Por lo tanto, la información relativa a la especificidad del huésped y la distribución de las especies de gusanos aún se encuentra por esclarecer (Barriga, 2002; Flynn, 2007).

Las especies de *Capillaria* sp., infectan a las aves (gallinas, pavos, patos, palomas, etc) causando patología, y mamíferos (rumiantes, carnívoros, roedores, humanos, etc), donde con excepción del humano rara vez causan síntomas (Urquhart, 2001; Barriga, 2002).

2.8.6.2 Modo de Infección

El proceso mediante el cual es posible que un estado evolutivo llegue a otro huésped, incluye un complejo sistema de relaciones entre la población de animales y el medio ambiente, las cuales varían en tiempo y espacio (Quiroz, 2005).

Las fuentes de infección pueden ser muy variadas, la infección del cobayo puede originarse a partir de reservorios de animales o a través del ambiente. Los reservorios incluyen animales portadores con infecciones inaparentes, que son también transmisores (o potencialmente transmisores) de parásitos. El medio externo se considera fuente de infección cuando los agentes patógenos se multiplican en él sin que se necesite ningún hospedador para su supervivencia. Los portadores pueden actuar como fuente de infección, durante el periodo de incubación de la enfermedad o durante el periodo de convalecencia, en la cual el hospedador continúa eliminando formas infectantes después de la desaparición de los signos clínicos. Por lo cual debemos distinguir, entre las situaciones en que el ambiente es la última fuente y reservorio de la infección y aquellas en la cual el ambiente es un fómite o vehículo de transmisión. En este caso aunque la fuente inmediata de un agente patógeno (por ejemplo: huevos de parásitos en el suelo) sea el ambiente, la fuente última de infección es otro hospedador (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

Una vez que el parásito ha alcanzado el estadio infectante, la forma de entrada a un nuevo hospedador es de forma pasiva, de modo que las formas infectantes permanecen muy cerca del lugar donde se han desarrollado, esperando la llegada de un hospedador. Para tener suficientes probabilidades de encuentro, esos parásitos son generalmente bastante prolíficos y resistentes a las condiciones del medio (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

2.8.6.3 Factores climáticos

La mayor parte de la vida de los nematodos, se desarrolla dentro del huésped y podría pensarse entonces, que como consecuencia de los procesos de homeostasis, la vida parasitaria transcurriría en un ambiente estable. A pesar de esto, ellos son inestables, pues están expuestos a mayores variabilidades climáticas o ambientales que otros grupos de animales. Desde el punto de vista del clima, debemos concluir entonces que, los parásitos están sujetos a fuerzas de selección (Tolosa *et al*, 2006).

Estudios sobre la influencia del medio ambiente, revelan la importancia de la temperatura, humedad, luminosidad, vientos, precipitación pluvial, tipo de suelo, tipo de vegetación, variación estacional, en su influencia en macroclima y microclima (Quiroz, 2005). Por ello, para que se desarrolle el estadio infectante, es necesario tener ciertos niveles de sombra, aereación, temperatura y humedad (Barriga, 2002).

La sombra es necesaria, porque los rayos infrarrojos del sol calientan a las larvas, y los rayos ultravioleta dañan sus ácidos nucleicos; ambos pueden matarlas. La sombra protege a las formas infectivas de la luz solar y la desecación, ya que forma un ambiente de invernadero (Barriga, 2002; Quiroz, 2005). Por ejemplo: los huevos de los tricuros mueren en poco tiempo, cuando están sometidos a la desecación o luz solar directa (Urquhart, 2001; Quiroz, 2005).

La aereación, es necesaria porque el cigoto y las larvas necesitan oxígeno para desarrollarse. La falta de oxígeno, en el centro de la masa de deposiciones, por ejemplo, inhibe el desarrollo del huevo y de las larvas. Desdichadamente los casos de parasitismo más severos suelen cursar con diarrea de modo que la aereación de los parásitos está asegurada (Barriga, 2002).

La temperatura, es un factor complejo en el desarrollo de los parásitos. La mayoría de los nematodos tiene un rango óptimo de temperatura para desarrollarse, a medida que se aleje de este rango, un porcentaje menor y menor de huevos se desarrolla, algunos simplemente mueren (particularmente a temperaturas altas), y otros solamente se inhiben (particularmente con

temperaturas bajas) y reinician el desarrollo cuando vuelvan las temperaturas más apropiadas (Barriga, 2002).

La *humedad* es también un factor complejo, la mayoría de nematodos necesita sobre un 80 ó 90% de humedad relativa para desarrollarse, mueren rápidamente por debajo de 60%, y se inhiben entre estos rangos (Barriga, 2002).

Las infecciones por *P. uncinata* ocurren naturalmente en el ciego y colon de los cobayos de América del Sur y del mundo, y está generalmente asociada a cobayos criados en espacios al aire libre (Taylor, 2007).

La longevidad de los huevos es la característica más importante en las especies de *Trichuris* sp, ya que pueden sobrevivir después de 3 ó 4 años, inclusive 6 años en suelos sombríos, húmedos y frescos, constituyendo un reservorio de infección. La principal característica de *Capillaria* sp. es también la persistencia de los huevos en el ambiente externo (Urquhart, 2001; Barriga, 2002).

2.8.6.4. Otros factores

Tanto el número como la composición de las poblaciones parasitarias varían, a veces de forma estacional, debido entre otros factores, a la hipobiosis y al estado inmunitario del hospedador.

El fenómeno de *hipobiosis* de los nematodos ocurre cuando el desarrollo normal del parásito en el hospedador se interrumpe a una determinada fase del ciclo intraorgánico. En la inhibición del desarrollo influyen la edad del hospedador, la exposición previa, o ambos factores a la vez, también influyen factores ambientales pues las larvas se inhiben cuando han “soportado” un estímulo térmico durante las fases pre parásitas en el medio ambiente (fríos o estaciones secas muy marcadas). Los factores que intervienen en la desinhibición no se conocen bien, pero este hecho tiene importancia clínica (la desinhibición sincrónica de las larvas hipobióticas da lugar a la contaminación ambiental); y terapéuticas (la quimioprofilaxis debe

realizarse a base de fármacos eficaces frente a las fases inhibidas) (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

El desarrollo de la **inmunidad** es lento, en la mayoría de las parasitosis, pero una vez establecida se puede alterar por varios factores, la depresión inmunitaria que ocurre en los momentos cercanos al parto, que da lugar a una contaminación importante del medio, coincidiendo con la existencia de animales jóvenes (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

Otros factores que contribuyen a las infecciones parasitarias son: el hábitat de los cobayos y características específicas de las especies parásitas. Así pues en el primer caso, las infecciones producidas por *P. uncinata*, las cuales ocurren naturalmente en el ciego y colon de los cobayos de América del Sur y del mundo, está generalmente asociada a cobayos criados en espacios al aire libre (Taylor, 2007). Mientras que en el segundo caso, la longevidad de los huevos es la característica más importante en las especies de *Trichuris* sp y *Capillaria* sp. Por ejemplo, los huevos de *Trichuris* sp. pueden sobrevivir después de 3 ó 4 años, inclusive 6 años en suelos sombríos, húmedos y frescos, constituyendo un reservorio de infección (Urquhart, 2001; Barriga, 2002).

2.8.7. Prevención, Tratamiento y Control

La crianza de cuyes, no debe realizarse en proximidad a otras especies de animales. Se deben mantener agrupados por tamaño y sexo, proporcionándoles el alimento en comederos para evitar el contacto con las heces (UCSS; 2010).

El control debe estar orientado a una limpieza y remoción periódica de la cama, más la utilización de antihelmínticos de amplio espectro, que permitan controlar los nematodos gastroentéricos. Se puede utilizar: Levamisol, Febendazol y Albendazol. Cuando se ha detectado el problema se aconseja realizar dosificaciones después del destete y repetir el tratamiento al mes. En las reproductoras, 15 días antes de la parición, mediante la adición de antihelmíntico al alimento (Urquhart, 2001; Florián, 2004).

El tratamiento específico de *P. uncinata*, presenta pocos protocolos descritos, la administración de Piperazina en 3 g/l en el agua potable por 7 días ha demostrado ser efectivo, Levamisol a dosis de 25 mg / kg vía S.C ó 10mg/kg vía oral. La administración de Febendazol (20mg/kg), Tiabendazol (100-200 mg/kg) y mebendazol (50 mg / kg) vía oral, también son eficaces. La administración de Ivermectina a 200-500 µg por vía subcutánea es también probable que sea eficaz (Taylor,2007; Flynn, 2007; Karl, 2008).

Para las infecciones por *Trichuris gracilis*, también son efectivos el uso de febendazol, mebendazol e ivermectina (Karl, 2008). La administración de febendazol a dosis de 50 mg/kg en el alimento por 5 días, en asociación con el manejo adecuado ha demostrado ser efectivo contra *Passalurus* sp (Baker, 2003; Taylor, 2007).

En el caso de *Trichuris* sp.y *Capillaria* sp., el levamisol administrado en el agua de bebida es altamente eficaz, al igual que numerosos benzimidazoles administrados en el pienso. En *Trichuris* sp., se ha demostrado que el levamisol tiene una efectividad de 70 a 80%, mientras que el Parbendazol a dosis de 20mg/kg es de 93 a 100% efectivo (Quiroz, 2005).

2.8.8. Inmunidad

En general los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos, por lo que sufren infecciones más severas. Existe respuesta después de la primo infección, que protege en cierto grado contra las reinfecciones. La actividad fagocítica está en relación con el número de anticuerpos (Quiroz, 2005).

La función principal de la respuesta inmune, es acortar la vida de los vermes adultos o de sus larvas, prevenir reinfecciones. El tamaño de los nematodos, tanto de los adultos como de sus larvas, impide que sean destruidos por la acción directa de los anticuerpos, o de las células fagocitatorias. El principal mecanismo efector implica la actividad de células citotóxicas, cuya acción es mediada por anticuerpos, que a su vez se unen a eosinófilos y otras células que destruyen a los parásitos con sus secreciones. La síntesis de IgE, se atribuye a la capacidad de los nematodos, para estimular específicamente linfocitos ThCD4+ que segregan interleucinas IL-4 e IL-5. Experimentos in vitro sugieren que la citotoxicidad dependiente de IgE, mediada por eosinófilos, puede ser particularmente efectiva, ya que la proteína básica principal de los

gránulos de los eosinófilos, puede ser particularmente efectiva, ya que la proteína básica principal de los gránulos de los eosinófilos, puede ser más tóxica para los vermes, que las Enzimas proteolíticas y derivadas del O₂, producidas por neutrófilos y macrófagos. La producción de mucus en las infecciones gastrointestinales, parece responder a un estímulo inmunológico mediado por la rama celular de la inmunidad y también a los daños producidos por la mucosa (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

Los complejos antígeno-anticuerpo (IgG, IgE), inician una serie de mecanismos efectores a nivel local, que implica el aumento del número de neutrófilos, macrófagos y mastocitos en la zona dañada. Factores producidos por estas células estimulan la proliferación de las células del mucus y, consecuentemente, el aumento de dicha secreción. Pese a ello, muchos nematodos sobreviven y permanecen durante largos periodos en el organismo de su hospedador. Lo que demuestra que presentan mecanismos de evasión altamente eficaces y variados. Uno de ellos es el enmascaramiento con moléculas del hospedador, que impiden el reconocimiento de los antígenos parasitarios por las subpoblaciones correspondientes de linfocitos T. En algunos casos los nematodos secretan antígenos que distraen al sistema inmunitario y evitan que los efectores actúen directamente sobre los vermes. También se ha acumulado pruebas de que muchos nematodo poseen enzimas antioxidantes que les permiten evitar la acción de los productos oxidantes de los hospedadores (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

2.8.9 Importancia médica

La mayoría de nematodos son sólo moderadamente patogénicos, debido a su evolución conjunta eliminaron las especies que eran fuertemente patogénicas y preservaron aquellas que podían convivir con el hospedador sin matarlo. Casi todos los casos de enfermedad en los animales domésticos en la actualidad se debe a tener muchos animales juntos en un espacio restringido, haciendo que la concentración de parásitos aumente excesivamente (Barriga, 2002).

Existe un parasitismo intenso, que produce enfermedad evidente y el parasitismo leve, que no interfiere con la fisiología del animal. Este parasitismo moderado o subclínico no parece causar daño en la práctica, pero al comparar estadísticamente la producción de los animales con una carga moderada y una carga leve de parásitos, se advierte que el parasitismo moderado efectivamente disminuye la productividad de los animales (Barriga, 2002).

2.9. Enfermedades causadas por Trematodos

Dentro de las especies de trematodos reportadas en cobayos, tenemos a *Fasciola*. Actualmente, la infección en el laboratorio es poco frecuente, más bien tiene que ver con el suministro de forraje verde, pues en las hojas puede estar enquistada este trematodo (Baker, 2007; Fox, 2002).

Dos especies de fasciola se observan en los cobayos: *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica* (Baker, 2007). *Fasciola gigantica* es ligeramente más grande en tamaño que *F. hepatica*, a pesar de que *F. gigantica* rara vez llegan a infectar a los cobayos.

2.9.1 *Fasciola hepatica*

2.9.1.1 Morfología

Macroscópicamente. la fasciola juvenil, tiene forma de lanceta y una longitud de 1 a 2 mm, cuando penetra en el hígado. La fasciola adulta mide 18-50 x 4-14mm, tiene forma de hoja, color café rosa grisáceo o gris cuando se conserva en formol, se aloja en los conductos biliares,. Microscópicamente. El tegumento está cubierto con espinas proyectadas hacia atrás, posee ventosa oral en el extremo superior, otra ventral a la altura de lo que se podría llamar hombros, el tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte superior del cuerpo. Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita. las cuales se observan perfectamente. Los huevos son ovalados, operculados, amarillos, teñida por pigmentos biliares y grandes (150 µm x 90 µm), su pared es relativamente delgada y tienen aproximadamente el doble del tamaño de los huevos de tricostrongílidos (Fig2g). Entre numerosas células vitelinas yace el cigoto de color claro y posición central (Urquhart, 2001; Quiroz, 2005).

2.9.1.2 Hospedero

Hospedero Definitivo: La mayoría de mamíferos, como vacas, ovejas, liebre, conejos y cuyes, incluido el hombre son hospederos definitivos (Melhorn, 1993; Urquhart, 2001; Vignau, 2005; ISAT, 2010).

Hospedero intermediario: Mientras que los hospederos intermediarios, son los caracoles del género *Lymnaea*. Siendo el más común *L. truncatula*, un caracol anfibio ampliamente distribuido en todo el mundo (Urquhart, 2001).

2.9.1.3 Localización

Los adultos se localizan en los conductos biliares y las formas inmaduras en el parénquima hepático. Ocasionalmente algunas fasciolas ectópicas pueden ser encapsuladas en otros órganos, tales como los pulmones (Urquhart, 2001).

2.9.1.4 Ciclo de Vida

Los adultos de *Fasciola hepática*, habitan en los conductos biliares de los cuyes y otros mamíferos. Cuando ponen huevos, éstos son arrastrados hacia la luz del intestino con la bilis, y después al exterior con las heces. Los huevos depositados, están formados cada uno de ellos por un ovocito fertilizado y un grupo de células vitelinas incluidas en una cápsula operculada (Bowman, 2004). Los huevos eliminados con las heces al exterior, al caer al agua, se desarrollan y eclosionan liberando el miracidio. La cual es una larva ciliada y móvil, con una papila cónica en su extremo anterior (que le permite perforar la piel del caracol, su hospedador intermediario), posee un par de manchas oculares, un cerebro, un sistema excretor rudimentario y un grupo de células germinativas, que son las progenitoras de la siguiente generación de larvas. El miracidio totalmente desarrollado y listo para la eclosión, lo cual se realiza en aproximadamente 9 días a temperaturas óptimas de 22-26°C y el desarrollo se ralentiza por debajo de 10°C, escapa de la envoltura del huevo impulsando el opérculo (Urquhart, 2001; Bowman, 2004).

El miracidio liberado, tiene una vida muy corta y debe localizar un caracol adecuado (por ej., *Lymnaea truncatula*) en un plazo de 24 horas para penetrar a éste de forma óptima, pues de lo contrario agota sus reservas de energía y muere (Bowman, 2004). En los caracoles infectados, continúa el desarrollo, en él pierde su envoltura de cilios, emigra hacia las gónadas o a la glándula digestiva (con frecuencia denominada hígado) para formar un esporocisto. Cada célula germinal, se convierte en una esfera germinal, la cual mediante un proceso de crecimiento y varias divisiones, se desarrolla hasta alcanzar la fase de redia, estadio final en el hospedador intermediario. Las redias crecen hasta romper la pared del esporocisto para quedar libres en los tejidos del caracol, y al contar con una boca y órganos digestivos se va comiendo los tejidos del caracol. Al igual que los esporocistos, la redia está envuelta en esferas germinales que son los progenitores de una segunda generación de redias. Cada esfera germinal de segunda generación de redias sigue evolucionando a un tercer tipo de larva, las cercarías (Urquhart, 2001; Bowman, 2004).

La cercaría es una larva semejante a un renacuajo, con un cuerpo redondo y una cola larga para nadar. Posee algunos órganos propios del adulto (como ventosa oral, y ventral, boca, faringe, intestino bifurcado y canales excretores con células en llama) y precursores de los órganos reproductores. Las células secretoras especiales a lo largo de la faringe son estructuras puramente larvarias; segregan la pared del quiste en el cual acabará la fase larvaria final a la espera que lo ingiera un mamífero. Luego de uno o dos meses si la temperatura es cálida, las cercarías abandonan la redia a través de un poro genital y van avanzando a través de los tejidos del caracol para salir al agua que lo rodea (Bowman, 2004).

Las cercarias se eliminan del caracol y se fijan a superficies sólidas, tales como hojas de hierba donde se enquistan y transforman a metacercarias infectantes. El desarrollo completo de miracidio a metacercaria, requiere un mínimo de 6 a 7 semanas, aunque puede prolongarse varios meses bajo condiciones desfavorables. La infección de un caracol con un miracidio puede producir más de 600 metacercarias (Urquhart, 2001).

Las metacercarias ingeridas por el hospedador definitivo, cuando este consume forraje verde, se desenquistan en el intestino delgado, atraviesan la pared intestinal, migran por el peritoneo, perforan la cápsula de Glisson. Las fasciolas juveniles excavan túneles en el parénquima hepático durante 6- 8 semanas y posteriormente se introducen en pequeños conductos biliares para acceder a los conductos de mayor calibre, y ocasionalmente a la vesícula biliar. El periodo de prepatencia es de 10-12 semanas hasta tres meses (Urquhart, 2001; Quiroz, 2005).

Las fasciolas jóvenes se nutren con sangre y tejido hepático; las adultas con sangre, bilis, y tejido epitelial proliferado. En resumen los estadios evolutivos de fasciola son: eclosión de los huevos 2 a 4 semanas, emisión de cercarías por los caracoles 5 a 12 semanas, período prepatente de 10 semanas. Desarrollo de miracidio hasta cercaría a una temperatura de 15 a 20 °C tres meses (Quiroz, 2005).

Por tanto el tiempo mínimo necesario para que se desarrolle el ciclo evolutivo completo de F. hepática es de 17- 18 semanas (Urquhart, 2001).

2.9.1.5 Signos clínicos

Se observa pérdida de apetito, debilidad, pelo erizado, edema submandibular y muerte repentina. A la necropsia se observa ascitis, hígado congestionado y hemorrágico (Florián, 2004; ISAT, 2010).

2.9.1.6 Patogenia

La patogenie tiene dos fases; la primera se produce durante la migración en el parénquima hepático y está asociada con las lesiones y hemorragias hepáticas. La segunda se produce cuando el parásito se localiza en los conductos biliares y deriva de la actividad hematófaga de los trematodos adultos y de las lesiones de la mucosa biliar producidas por las espinas de su cutícula (Urquhart, 2001).

La patogenicidad de las metacercarias varía de acuerdo con la temperatura que se desarrolla, por ejemplo entre 22-24°C son muy patógenas para ovinos y conejos, mientras que a 15°C ó 32°C lo son menos (Quiroz, 2005).

La fasciolosis puede ser aguda o crónica, dependiendo las diferentes fases de desarrollo de *Fasciola* en el hígado. La forma aguda se debe a la invasión masiva de vermes jóvenes emigrantes que producen una inflamación aguda en el tejido hepático. Debido a la acción bacterífera de estas formas, hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también debido a la acción traumática debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis (Quiroz, 2005).

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso provocando una acción irritativa. Sin embargo son los productos metabólicos y las secreciones que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, las que causan en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y por la conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangiолítica con proliferación de los conductos biliares. El daño es de amplitud variable; la constante absorción de productos de secreción y en ocasiones incluso bacterias que se implantan en los conductos biliares inflamados, originan finalmente los trastornos nutricionales propios de la enfermedad. Las formas adultas ejercen acción exfoliatriz hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que pueden provocar anemia; se alimentan también de bilis reduciendo por una parte de cantidad y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parásito. Mediante la acción mecánica por

obstrucción, el parásito interfiere en el flujo normal de la bilis, alterando por tanto los aspectos cualitativos y cuantitativos de producción biliar. Por tanto los alimentos no se digieren bien causando un síndrome de mala digestión (Quiroz, 2005).

2.9.1.7 Epidemiología

- ***Modo de transmisión***

El hospedero debe de ingerir la metacercaria enquistada principalmente en plantas de tallo corto.

- ***Factores climáticos***

La presencia de *Fasciola hepatica* depende de factores que controlan la permanencia de los moluscos hospedadores intermediarios, es decir, la existencia de hábitat adecuados para los lymneidos y condiciones ambientales idóneas, fundamentalmente de humedad, temperatura y precipitación.

Disponibilidad de hábitats adecuados para los caracoles

En el caso de *L. truncatula* prefiere el barro al agua y sus hábitats permanentes son las orillas de acequias o arroyos y los márgenes de pequeñas charcas. Luego de fuertes precipitaciones, las huellas de las pezuñas de animales, los surcos de las ruedas o los charcos de la lluvia pueden proporcionarle hábitats temporales. El PH del medio ligeramente ácido es óptimo para *L. truncatula*, pero valores excesivamente ácidos son perjudiciales, como puede ocurrir en las ciénagas y zonas con musgo (Urquhart, 2001).

Humedad y precipitación pluvial

La humedad es un factor importante que varía dependiente de la época del año, (periodo lluvioso, especialmente cuando supera la evapotranspiración) y de los lugares de crianza, (bofedales, afloramiento de agua y acequias), condicionando la supervivencia del caracol; siendo esencial para el desarrollo de los huevos, la dispersión de los miracidios, la salida y dispersión de cercarias, la sobrevivencia de metacercarias y el desarrollo y reproducción de los

caracoles (Leguía, 1991). La precipitación pluvial mínima para el desarrollo del parásito es de 50 mm/m² (Mantari, 2011).

Temperatura

Las temperatura ideal para el desarrollo del parásito en el ambiente, se encuentra entre 10°C y 30°C, siendo la temperatura crítica mínima de 10°C, necesaria para la reproducción de los caracoles y desarrollo de *Fasciola hepatica* dentro del caracol, paralizándose ambos procesos a 5°C (Malone *et al.*, 1998; Torgerson y Claxton, 1999). La temperatura de 10° C, también es la mínima necesaria para el desarrollo y eclosión de los huevos. No obstante, el desarrollo de los caracoles y las fases larvianas del parásito solamente es importante cuando la temperatura se mantiene por encima de los 15°C (Urquhart *et al.*, 2001).

A pesar de las excepciones, la supervivencia cercarial generalmente disminuye con incrementos de temperatura, como un resultado directo de la actividad incrementada de las cercarias a tales temperaturas acelerando la depleción de sus reservas energéticas (Pechenik y Fried, 1995; Mc Carthy, 1999; Mouritsen, 2002). Sin embargo, la eficiencia de transmisión cercarial no es negativamente afectada por temperaturas incrementadas, pues la supervivencia e infectividad de las cercarias están combinadas.

La baja infectividad cercarial a bajas temperaturas es compensada por la baja mortalidad, mientras que la infectividad mejorada a altas temperaturas es equilibrada por la alta mortalidad. En ese sentido, la eficiencia en la transmisión permanece constante dentro de rangos de 15 – 30°C (Evans, 1985; Mc Carthy, 1999). Bajo estas condiciones, un incremento mediado por temperatura en la producción cercarial llevaría a mayores niveles de infección, aún si la supervivencia cercarial es menor a altas temperaturas (Poulin, 2006).

2.9.1.8 Diagnóstico

La fasciolosis aguda causa elevada mortalidad, precedida de formas subagudas con anemia en grado variable. Por lo general, es necesario hacer el diagnóstico a la necropsia y ver las lesiones característica. La lesión postmortem se caracteriza especialmente por la lesión de

hepatitis traumática hemorrágica, lesión particularmente causada en la fasciolosis subaguda y la presencia de exudado peritoneal más o menos hemorrágico así como de placas fibrinosas adheridas a la cápsula de Glisson. El diagnóstico se puede confirmar por la presencia de formas jóvenes de *Fasciola hepática* (Quiroz, 2005).

El diagnóstico coprológico de fasciolosis se realiza por microscópico en muestras seriadas de heces de los pacientes (se recomienda tres muestras de días consecutivos o alternados). Los métodos de elección para la detección de los huevos del parásito en heces son las técnicas coprológicas de concentración utilizadas comúnmente en el diagnóstico de fasciolosis, detectando un mayor número de casos infectados con fasciolosis crónica (Mantari, 2011).

Las pruebas coprológicas sólo diagnostican la fase crónica de la infección, pues en ese estado, el parásito se encuentra ubicado en las vías biliares, ha alcanzado la madurez sexual y emite huevos que son excretados en las heces; por lo que estas técnicas no detectan la fase aguda o la fasciolosis ectópica. No se detecta hasta después de tres meses de la infección. Los métodos de sedimentación, son los más utilizados por su sencillez (Quiroz, 2005). A pesar de su extendido uso, las pruebas coprológicas comunes son poco sensibles en comparación con las pruebas serológicas que muestra mayores valores de sensibilidad en la detección de la fase crónica y aguda de la infección.

2.9.1.9 Tratamiento y Control

Se utiliza principalmente: Triclabendazol al 10 % oral de 0.2 a 0.4ml/kg de cuy (Florián, 2004). El control es principalmente de tipo preventivo, al evitar la alimentación de cuyes con pastos infectados, ya que la infección inclusive con tres metacercarias produce la muerte del animal (Florián, 2004). Por ello, se recomienda cortar los pastos entre 3 cm o 5 cm a ras de suelo, porque los quistes se adhieren a los tallos en la parte baja del pasto.

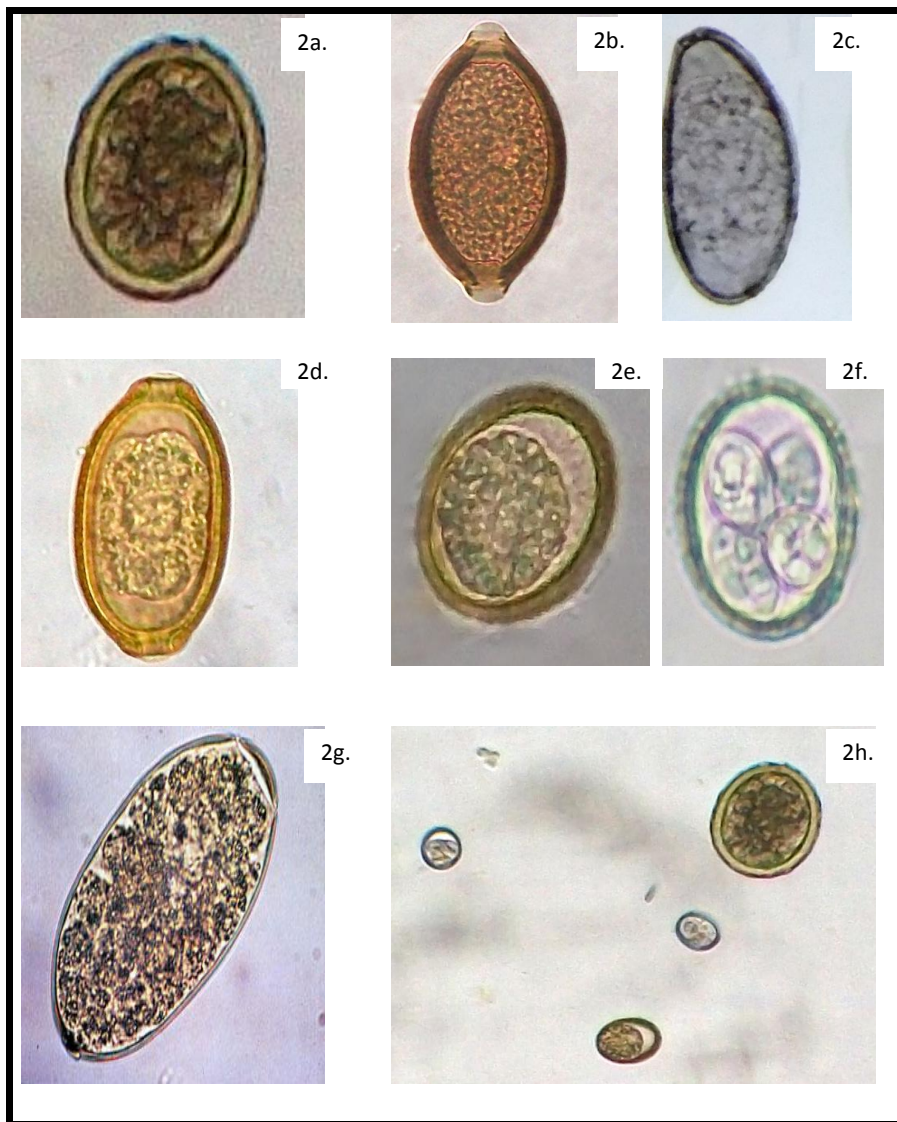


Figura 6. Huevos y ooquistes de parásitos presentes en cobayos (*Cavia porcellus*). Fig2a. *Paraspidodera uncinata* (43-73 μ m). Fig2 b. *Trichuris* sp (50-80 μ m). Fig2c. *Passalurus ambiguus* (95-103 μ m) Fig2d. *Capilaria* sp (50-75 μ m). Fig2e. Ooquiste de *Eimeria caviae* sin esporular Fig2f. Ooquiste de *Eimeria caviae* esporulado Fig2h. Huevo de *Paraspidodera uncinata* y ooquistes de *Eimeria caviae* (14.5-29 μ m) (Fuente: Laboratorio de Microbiología y Parasitología. FMV-UNMSM, 2011) Fig2g. *Fasciola hepática* (Fuente: Universidad de Pennsylvania, 2006).

2.10 Factores que intervienen en la presentación de la Enfermedad Parasitaria Gastrointestinal

2.10.1 Cambios estacionales de las poblaciones preparásitas

El número de formas de vida libre de los parásitos varía según la estación del año y las condiciones climáticas de una determinada área geográfica. En zonas con climas húmedos o semihúmedos, los cambios de las poblaciones preparásitas están muy poco definidos, o no lo están en absoluto. Estas fluctuaciones están relacionadas con el desarrollo estacional de las formas parásitas hasta alcanzar la fase infectante, y con la longevidad de las formas infectantes, observándose en el primer caso variaciones en el tiempo y en su magnitud (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

2.10.2 Estado inmune del hospedador

El desarrollo de un estado de inmunidad eficiente por parte del hospedador puede limitar o coartar la patogenia asociada a algunas parasitosis. La respuesta inmune del hospedador se ha traducido en una limitación de la fase proliferativa del parásito capaz de extender la infección, que ha pasado a una fase quiescente, de tipo crónico, que perdura toda la vida del sujeto y que mantiene un estado de resistencia frente a nuevas infecciones. También es conocido el hecho de que algunas enfermedades infecciosas concomitantes, son capaces de alterar el estado inmunitario del hospedador y permitir la actividad y multiplicación de parásitos que, en circunstancias normales para el hospedador, restaría controlada. Estos parásitos son conocidos como parásitos oportunistas (Gállego, 2007).

Pero además el sistema inmunitario de los animales puede alterarse debido a cambios en la dieta, sobre todo si los componentes minerales de la misma son bajos. Las infecciones intercurrentes por otros agentes patógenos (protozoos, bacterias, etc), incrementan mucho la receptividad a las infecciones parasitarias (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

2.10.3 La alimentación

Es muy difícil de establecer, la interacción entre: nutrición e infección. Cuando la malnutrición y los parasitismos coexisten, no es fácil distinguir la causa del efecto. El estado

nutritivo del hospedador puede determinar el establecimiento y desarrollo de los parásitos y el curso de la infección. Se ha podido comprobar en animales infectados experimentalmente (*Fasciola hepática*, *haemonchus contortus*) y alimentados con una dieta de bajo contenido proteico, que los efectos de la parasitosis son más intensos y la aparición de síntomas más rápida que en otros animales también infectados pero alimentados con una dieta de mayor contenido proteico (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

Un aspecto de interés es la influencia que determinados componentes de la dieta tienen sobre la resistencia de los animales a las infecciones parasitarias. Por ejemplo el desarrollo de inmunidad frente a nematodos gastrointestinales es más lento en los animales jóvenes que en los adultos. Aunque las causas no se conocen bien, probablemente en los animales parasitados exista una competencia entre los nutrientes disponibles para el crecimiento y los dirigidos a la respuesta inmunitaria, con prioridad para el crecimiento. De todas formas los parásitos gastrointestinales reducen el apetito de los animales infectados, interfiriendo el metabolismo del calcio y del fósforo, disminuyendo la digestibilidad de proteínas y repercutiendo, en definitiva en las producciones (Cordero del Campillo *et al*, 1999).

2.10.4 Estrés

Los factores estresantes producen muchas reacciones, incluyendo una alteración del equilibrio hormonal del hospedador, que puede debilitar otros mecanismos de resistencia. El estrés es sin duda, un factor en el parasitismo porque cualquier cosa que debilite la resistencia, favorece el establecimiento de los parásitos (Cordero del Campillo *et al*, 1999). El clima puede provocar estrés en los hospederos, aumentando las demandas de energía y disminuyendo la resistencia a las infecciones (Wisnivesky, 2003).

2.11 Prevención y Control de la Parasitosis gastrointestinal

La difusión de las infecciones parasitarias depende de la existencia de un individuo infectado que actúe como la fuente de los elementos infectantes, un individuo susceptible a la infección que adquiera el elemento infectante, y un ambiente hostil que permita el pasaje del elemento infectante del uno al otro. Por tanto se debe evitar que esta transmisión ocurra,

actuando a cualquiera de los tres niveles. Sólo cuando no se haya podido evitar la transmisión, se buscará mejorar al sujeto que recibió la infección (Barriga, 2002).

Entre las acciones a realizar: podemos neutralizar la fuente de infección; el tratamiento efectivo de todos los individuos infectados terminaría con la fuente de parásitos. Proteger al individuo susceptible, mediante la vacunación o la administración permanente de antihelmínticos evitaría que este se infectara, la complejidad radica en evitar el pasaje de la infección de uno al otro. Muchos nematodos son transmitidos por el suelo, ya sea dentro del huevo o como larvas de vida libre (Barriga, 2002).

La mayoría de productores, intenta controlar el parasitismo tratando a los animales que se enferman, éste es el tratamiento curativo clásico y el menos eficiente porque trata a los animales cuando los parásitos ya se produjeron el daño y contaminaron la cama. Mucho más efectivo es el tratamiento preventivo o estratégico, en el cual se tratan los animales en las épocas del año en que se produce la mayoría de infecciones, o se pasa la mayor cantidad de huevos, para prevenir la acumulación de los parásitos tanto en los animales como en la cama. Para aplicar los tratamientos estratégicos, el veterinario debe saber cuando se produce la mayoría de infecciones de los animales, o la mayor contaminación de los pastos en su zona. Un profesional familiarizado con los requerimientos climáticos de los parásitos y con el clima de su zona puede predecir estas situaciones con cierta exactitud (Barriga, 2002).

Para prevenir las enfermedades, es importante realizar prácticas de limpieza y desinfección de las pozas, paredes, techos y demás lugares del plantel de cuyes. Algunas de las prácticas de higiene, cuidados y bioseguridad son:

- Limpieza general del galpón cada tres meses. Para lo cual se limpian y desinfectan pisos, techos, paredes, ventanas y puertas. Se puede utilizar creso, cloro, etc., para la desinfección.
- Cambiar las camas una vez al mes o cuando estén demasiado húmedas, sucias o con presencia de parásitos.
- Colocar pediluvios en las puertas de entrada de los criaderos, con desinfectantes como la cal.

- Hacer las reparaciones necesarias a las instalaciones durante el periodo de limpieza.
- Buenas condiciones de aireación y ventilación en las instalaciones.
- Evitar el ingreso excesivo de personas del cuyero, ya que causan estrés y nerviosismo a los animales.
- Manejar una adecuada densidad de animales.
- No permitir la crianza mixta, con otras especies como aves, perros, gatos u otros animales.
- Prevenir la entrada de ratas y roedores al cuyero y a depósitos de alimento. Pues estos animales son portadores de enfermedades y parásitos.
- No dar los sobrantes de agua o comida de otros animales.
- Enterrar desechos y animales muertos que no puedan ser utilizados para abono.
- El cuyero debe estar cerrado.
- Si se tiene algunos animales enfermos, lo más aconsejable es aislarlos para su tratamiento o eliminación para que no contagien a los demás animales sanos.
- Los cuyes muertos deben ser retirados en bolsas plásticas y enterrados o quemados.
- Se debe realizar un control diario del estado general de los animales.
- Limpiar periódicamente el piso y paredes del ambiente de crianza.
- Realizar los tratamientos sanitarios a los animales enfermos (UCSS; 2010).

2.12 Consecuencias de la Parasitosis Gastrointestinal

2.12.1 Impacto sobre la reproducción del hospedero

Los parásitos pueden reducir la capacidad reproductiva de sus hospederos, disminuyendo la fecundidad, modificando el comportamiento o provocando una tasa de crecimiento disminuida que afectará la maduración sexual (Wisnivesky, 2003).

2.12.2 Merms en la Producción

Las infecciones de parásitos, repercuten negativamente en la producción. Los efectos se traducen en pérdidas económicas que los criadores no cuantifican, ya que los cuyes registran pérdidas de peso o retardo en el crecimiento. En infecciones severas se presenta mortalidad de animales jóvenes y mal alimentados (INIA, 1994).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar de Estudio

El estudio se realizó en granjas de cobayos (*Cavia porcellus*) de crianza familiar comercial, criados en pozas (a nivel del suelo) y jaulas, siendo estas últimas las más frecuentes en la mayoría de granjas. Las cuales se localizan en el distrito de Oxapampa-Pasco, ubicado a 1814 msnm presentando clima húmedo semicálido con temperatura promedio anual entre 18 y 23 °C, durante los meses de febrero (época de lluvia) y agosto (época de seca) del 2011 (Oxapampa.com, 2010).

El procesamiento de muestras, observación, identificación y cuantificación de huevos y ooquistes parásitos, se llevó a cabo en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología. Sección Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, durante los meses de marzo a diciembre del 2011.

3.2. Material Experimental

Equipos: Microscopio óptico, balanza, agitador magnético.

Materiales para recolección de muestras: Bolsas de polietileno, cajas isotérmicas de tecnopor, geles refrigerantes, guantes quirúrgicos.

Material para análisis de las muestras: Agua corriente, agua desionizada, azúcar, colador, mortero de porcelana, copas de sedimentación, frascos pequeños boca ancha, gradillas, tubos falcon, tubos de ensayo, pipetas pasteur, láminas porta objetos, láminas cubre objeto, lámina de McMaster, formol (40%), probeta, bagueta, beaker, jarras medidoras.

3.3. Tamaño muestral

El tamaño muestral se determinó mediante la fórmula para estimar una proporción basada en la aproximación normal a la distribución binomial, con 95% de confianza y 5% de precisión (Daniel, 1996). Considerando que no hay estudios anteriores, se obtuvo una prevalencia previa (88%) realizada en base a un muestreo al azar de 50 animales del lugar, aplicándose posteriormente la fórmula siguiente:

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2}$$

donde:

n = Tamaño muestral

z = 1.96 (95% de confianza)

p = 0.88 (prevalencia encontrada)

q = 1 - p

d = 0.05 (error máximo permisible).

n = 162.3

n= 163

Para una mejor estimación se analizaron 200 muestras de heces tanto para la época de lluvia como seca.

3.3. *Obtención de muestras fecales*

Se colectaron las heces más frescas y libres del contacto de tierra en forma aleatoria de al menos 5 puntos equidistantes de cada unidad experimental (poza o batería), en cantidad aproximada de 30 gr, en bolsas plásticas. Las muestras fueron rotuladas con los datos: granja de procedencia, etapa productiva, fecha de colección y número de muestra. Posteriormente fueron transportadas con refrigerantes al Laboratorio de Parasitología de la FMV-UNMSM, para su procesamiento.

3.4. *Procesamiento de las muestras*

Las muestras fecales fueron procesadas por métodos cualitativos (Técnicas de flotación y sedimentación múltiple); y cuantitativos (McMaster), para el caso de huevos de nematodos. En el caso de hallar ooquistes de protozoos, dichas muestras fueron sometidas a cultivo para su esporulación e identificación, tal como se describe líneas más abajo.

Método de Flotación (Modificado de Barriga, 2005)

1. Tomar 3 gramos de heces y homogenizar cuidadosamente con unos 30 ml de agua corriente.
2. Filtrar el homogenado a través de un colador fino con orificios de 0,15mm, para remover las partículas grandes y verter el filtrado en un tubo centrífuga de 15 ml.
3. Dejar reposar por 20 minutos aproximadamente y eliminar el sobrenadante.
4. Agitar vigorosamente el sedimento y agregar solución saturada de Glucosa (SSG) hasta que la superficie del líquido forme un menisco en la boca del tubo.
5. Depositar un cubreobjeto limpio en la boca del tubo de modo que haga contacto con el líquido sin formar burbujas. A medida que los huevos asciendan, se pegarán al cubreobjeto.
6. Dejar reposar de 15 a 20 minutos.
7. Levantar el cubreobjeto verticalmente de modo que quede una gota colgando de él, ponerlo sobre un portaobjeto, y llevarlo al microscopio.
8. Examinar con un aumento de 10X para observar los huevos.

Método de Sedimentación Múltiple (Modificado de Rodríguez *et al.*, 2005).

1. Homogenizar 3 gramos de heces con 30ml de agua corriente.
2. Filtrar el homogenado a través de un tamiz con orificios de 0,15mm y colocar el filtrado en un vaso cónico.
3. Agregar agua de la llave hasta llenar el recipiente y dejar reposar por unos 30 minutos.
4. Decantar con cuidado el sobrenadante sin tirar el sedimento y agregar agua corriente nuevamente.
5. Repetir la operación descrita anteriormente, tantas veces como sea necesario para dejar un sedimento, lo más claro posible.

6. Colocar el sedimento en una lámina portaobjeto y examinarlo con un aumento de 10X.

Método de McMaster modificado (Modificado de Taylor *et al*, 2007)

1. Pesar 3 gramos de heces
2. Homogenizarlas con 42 ml de agua en un mortero
3. Filtrar el homogenado a través de un tamiz con orificios de 0,15mm.
4. Colocar el filtrado en un tubo de 15 ml y dejar reposar 30 min.
5. Eliminar el sobrenadante y agregar la Solución saturada de Glucosa (SSG).
6. Invertir el tubo 6 veces y tomar parte del líquido con una pipeta llenando ambas cámaras de McMaster.
7. Dejar reposar unos 10 minutos para que los huevos floten.
8. Observar a un aumento de 10 X.
9. Examinar las 2 cámaras y multiplicar el número de huevos contados por 50, para determinar el número de huevos por gramo de heces (hpg).

Cultivo de los ooquistes de coccideos para su esporulación e identificación (Bowman, 2004)

1. Mezclar una pequeña cantidad de heces o suspensión concentrada de ooquistes con una solución de dicromato potásico al 1 % y poner la cantidad justa de esta mezcla en una placa petri para cubrir todo el fondo. Se debe tener muy poco fondo, para favorecer la difusión de oxígeno necesaria para que las eimerias esporulen.
2. Dejar incubar a temperatura ambiente, por un plazo de dos a cuatro días, o semanas, dependiendo la especie.
3. Observar a 40 X, tomar medidas y datos de características morfológicas (forma, color, con o sin micrópilo, etc.).

3.4.3. Información Meteorológica

Se obtuvieron datos meteorológicos como: temperatura, humedad relativa, precipitación y heliofanía, correspondiente a los meses de febrero y agosto del 2011 proporcionados por el SENAMHI (cuadro 3). Donde heliofanía, es denominado como la duración del brillo solar u horas de sol en un periodo de tiempo determinado.

Cuadro 3. Información meteorológica de los meses de febrero y agosto. Distrito de Oxapampa-Pasco. 2011.

Mes	T° Mín (C°)	T° Máx (C°)	T° Media (C°)	Humedad relativa media (%)	Precipitación mensual (mm)	Heliofanía mensual (horas sol)
Febrero	13.4	22.3	17.8	90	323	17
Agosto	10.21	24.2	17.7	86	18	147.8

Fuente: SENAMHI, 2011.

3.5. Análisis de Datos

Se utilizó la fórmula de prevalencia (Thrusfield, 1990) y los resultados fueron expresados en forma porcentual con un intervalo de confianza al 95% (Daniel, 1996).

Prevalencia

$$P = \frac{\text{Nº de positivos}}{n} \times 100$$

donde:

P: Prevalencia

n: Tamaño muestral

Intervalo de confianza

donde:

$$IC = Z \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}} \times 100$$

IC : Intervalo de confianza

Z : 1.96 (nivel de confianza)

P : Prevalencia

q : 1 – p

n : Tamaño de la muestra

Se utilizó, la prueba de Regresión Logística (paquete estadístico SPSS versión 18.0 para Windows), para determinar la asociación entre las variables (época del año, etapa productiva) y la prevalencia de endoparásitos.

IV. RESULTADOS

En el cuadro 4, se observa la prevalencia de endoparásitos encontrados en cobayos (*Cavia porcellus*) según: época del año y etapa productiva en el distrito de Oxapampa. Las prevalencias de endoparásitos (nematodos y protozoos) fueron mayores en época de lluvia ($90\pm4.2\%$), con respecto a la seca ($63.5\pm6.7\%$) -Apéndice 2-. Mientras que la prevalencia en ambas épocas del año fue de $76.8\pm4.1\%$, siendo más elevada en la etapa de recrias ($82.5\pm6.7\%$) que en reproductores ($72.5\pm5.8\%$).

En el cuadro 5, se muestra la frecuencia de especies parásitas en cobayos (*Cavia porcellus*), de acuerdo a las variables época del año y etapa productiva. La identificación fue realizada en base a la morfología de sus huevos y ooquistes. Los nematodos hallados fueron: *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* spp., *Capillaria* sp. y como única especie de protozoo: *Eimeria caviae*. De los cuales, las infecciones más comunes fueron las producidas por *P.uncinata* y *E.caviae*, mostrando frecuencias de 33 y 79.5% en lluvia y en seca de 22.5 y 35% respectivamente (Apéndice 3).

V. RESULTADOS

En el cuadro 4, se observa la prevalencia de endoparásitos encontrados en cobayos (*Cavia porcellus*) según: época del año y etapa productiva en el distrito de Oxapampa. Las prevalencias de endoparásitos (nematodos y protozoos) fueron mayores en época de lluvia ($90\pm 4.2\%$), con respecto a la seca ($63.5\pm 6.7\%$) -Apéndice 2-. Mientras que la prevalencia en ambas épocas del año fue de $76.8\pm 4.1\%$, siendo más elevada en la etapa de recrias ($82.5\pm 6.7\%$) que en reproductores ($72.5\pm 5.8\%$).

En el cuadro 5, se muestra la frecuencia de especies parásitas en cobayos (*Cavia porcellus*), de acuerdo a las variables época del año y etapa productiva. La identificación fue realizada en base a la morfología de sus huevos y ooquistes. Los nematodos hallados fueron: *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* spp., *Capillaria* sp. y como única especie de protozoo: *Eimeria caviae*. De los cuales, las infecciones más comunes fueron las producidas por *P.uncinata* y *E.caviae*, mostrando frecuencias de 33 y 79.5% en lluvia y en seca de 22.5 y 35% respectivamente (Apéndice 3).

Al realizar el análisis estadístico mediante regresión logística, se determinó que la época estacional mostró asociación ($p<0.05$) con el endoparasitismo, donde el riesgo de infección en época lluviosa fue de 5.7 veces con respecto a la seca y al analizarlo según especies parásitas, el riesgo correspondió a infecciones por *E. caviae* (8.2), *P. uncinata* (1.8) y *Capillaria* sp. (1.8). Sin embargo no ocurrió lo mismo con *Trichuris* sp., pues la variable en mención no representó un factor de riesgo ($p>0.05$) para esta especie.

Así mismo, la etapa productiva también presentó asociación ($p<0.05$) con el endoparasitismo, los cobayos en etapa de recria mostraron un riesgo de infección de 2.2 veces en relación a los reproductores. El riesgo de infección según especies para esta etapa fueron: *E. caviae* (2.5) y *P. uncinata* (2.6). Mientras que los reproductores presentaron mayor riesgo a infecciones por *Capillaria* sp (6.2) que las recrias.

Además se realizó la cuantificación de huevos por gramo de heces (hpg) de todas las muestras fecales positivas. Donde *E. caviae* presentó los valores más altos de carga parasitaria en cuyes de recría, las cuales fueron (117 600 y 40 800 hpg), en época de lluvias y seca, respectivamente (Apéndice 1). Adicionalmente se realizó las medidas de 100 ooquistes de *E. caviae*, las cuales mostraron valores extremos de 14.52 a 29.02 μ de largo por 14.52 a 25.41 μ de ancho y en promedio fue de 21.07x17.83 μ .

Cuadro 4. Prevalencia de Endoparásitos de cobayos (*Cavia porcellus*) según las variables época del año (lluvia y seca) y etapa productiva (recría y reproductores). Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011

Variables			Endoparásitos
Época del año	Etapa productiva	N	Prevalencia (%)
Lluvia	Recrías	80	92.5
	Reproductores	120	88.3
	Subtotal	200	90.0±4.1^a
Seca	Recrías	91	73.6
	Reproductores	109	55.1
	Subtotal	200	63.5±6.7^a
TOTAL	Recrías	171	82.5
	Reproductores	229	72.5
		400	76.8±4.1^a

^a Intervalo de confianza al 95%

N Unidad Experimental (poza o jaula)

Cuadro 5. Frecuencia de especies parasitarias en cobayos (*Cavia porcellus*), de acuerdo a las variables época del año y etapa productiva. Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011

Variable		Nemátodos (%)				Protozoo(%)	
Época del Año	Etapa Productiva	N	<i>P. uncinata</i>	<i>Trichuris</i> spp	<i>Capillaria</i> sp.	Total	<i>E. caviae</i>
Lluvia	Recría	80	38.8	22.5	6.3	47.5	90.0
	Reproductores	120	29.2	24.2	37.5	60.0	72.5
	Subtotal	200	33.0	23.5	25.0	55.0	79.5
Seca	Recría	91	37.4	19.8	6.6	48.4	44.0
	Reproductores	109	10.1	13.8	22.0	46.8	27.5
	Subtotal	200	22.5	16.5	15.0	47.5	35.0
TOTAL	Recría	171	38.0	21.0	6.4	48.0	65.5
	Reproductores	229	23.0	22.0	34.5	53.7	51.1
		400	27.8	20.0	20.0	51.3	57.3

N Unidad Experimental (poza o jaula).

Cuadro 6. Evaluación de la variable Época del año (lluvia y seca) como factor de riesgo para la presentación de endoparásitos en cobayos (*Cavia porcellus*). Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011

Variables		OR	P> z	Intervalo de Confianza 95%	
Época	Especie o forma Parasitaria			Mínimo	Máximo
Seca	-----	1	-----	-----	-----
Lluvia	Endoparasitismo	5.7	0.000	3.3	9.9
	<i>Eimeria caviae</i>	8.2	0.000	5.1	13.1
	<i>P. uncinata</i>	1.8	0.009	1.2	2.9
	<i>Trichuris</i> sp.	1.6	0.077	1.0	2.6
	<i>Capillaria</i> sp.	1.8	0.024	1.1	3.0

Cuadro 7. Evaluación de la variable Etapa Productiva (Recría y Reproductores) como factor de riesgo para la presentación de endoparásitos en cobayos (*Cavia porcellus*). Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011

Variables		OR	P> z	Intervalo de Confianza 95%	
Etapa Productiva	Especie o forma Parasitaria			Mínimo	Máximo
Reproductores	-----	1	-----	-----	-----
Recrías	Endoparasitismo	2.2	0.004	1.3	3.6
	<i>Eimeria caviae</i>	2.5	0.000	1.6	4.0
	<i>P. uncinata</i>	2.6	0.000	1.6	4.0
	<i>Trichuris</i> sp.	1.2	0.579	0.7	1.9
Recrías	-----	1	-----	-----	-----
Reproductores	<i>Capillaria</i> sp.	6.2	0.000	3.2	12.2

VI. DISCUSIÓN

El crecimiento de la crianza de cuyes en diversas zonas del país, está siendo limitada por el desconocimiento de alternativas en el área Sanitaria, como es el caso de las infecciones parasitarias (Chauca, 1997). Existen diversos factores que intervienen en la presentación del endoparasitismo, siendo el clima probablemente el factor más importante, sobre todo por la temperatura y humedad relativa, ya que es un regulador de la distribución y frecuencia de muchas infecciones parasitarias, tanto desde el punto de vista espacial como geográfico, al favorecer o impedir el desarrollo parasitario (Levine, 1963; Cordero del Campillo *et al.*, 1999). Sin embargo, hasta la actualidad no se ha reportado variación en la prevalencia de parásitos gastrointestinales en cobayos en regiones con épocas estacionales marcadas: lluvia y seca; estudios realizados con anterioridad no han evaluado este aspecto y sólo se han limitado a determinaciones parasitológicas en diferentes momentos del año.

En el presente estudio, la prevalencia general de endoparásitos hallados en cobayos (*Cavia porcellus*), presentó resultados diferentes al analizarlos en dos épocas estacionales marcadas (lluvia y seca). Donde la prevalencia hallada en época lluviosa ($90 \pm 4.4\%$) fue más elevada que en la seca ($63.5 \pm 8.4\%$), presentando la primera 5.7 veces mayor riesgo de infección para los animales. Si bien, ambas épocas presentaron similar temperatura ($17.8\text{ }^{\circ}\text{C}$) y humedad relativa (86-90%), existieron diferencias en cuanto a la precipitación y heliofanía. La

precipitación varió de 323 a 18 mm y la heliofanía de 17 a 148 horas de sol, de una estación lluviosa a seca en ambos casos (SENAMHI, 2011). Por tanto, una elevada precipitación y pocas horas de brillo solar en la temporada lluviosa, permitieron mantener un microclima húmedo a nivel del suelo y piso de jaulas, favoreciendo el desarrollo, supervivencia y transmisión de formas infectivas de nematodos y ooquistes de eimerias presentes en las heces; Lo cual se traduce en niveles altos de infección (Rojas, 1993; Urquhart, 2001; Barriga, 2002). Mientras que en temporada seca, la baja precipitación, contribuyó a mantener un ambiente menos favorable para los parásitos. Además el mayor tiempo de acción directa de los rayos solares fue perjudicial para la viabilidad de los huevos de nematodos y ooquistes. Por lo cual, la desecación pudo ser letal para los estadios infectivos (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Urquhart, 2001; Barriga, 2002). Lo cual explicaría, la menor frecuencia de endoparásitos observada.

Las especies endoparásitas identificadas en cobayos del distrito de Oxapampa, fueron *P. uncinata* (38 %), *Trichuris* sp., (21%), *Capillaria* sp (6%) y *E. caviae* (66%), De las cuales *Paraspidodera uncinata* y *E. caviae*, fueron las especies más frecuentes (Chauca, 2007). Siendo esta última, económicamente la más importante, debido a su patogenicidad, pues su forma aguda puede ocasionar una rápida pérdida de peso, diarrea mucosa con estrías sanguinolentas y muerte, ocurriendo esto incluso de forma repentina sin la aparición de signos clínicos, quedando estos animales recuperados como portadores y siendo una fuente permanente de infección. Aunque en nuestro país no se ha reportado casos de coccidiosis en cuyes, probablemente algunos casos clínicos hayan sido confundidos con brotes de Salmonelosis. Si bien *P. uncinata* es considerado como no patogénico, puede causar debilidad, diarrea (Chauca, 1997; Taylor, 2007) y hasta la muerte de animales jóvenes en infecciones severas (Karl, 2008).

Las frecuencias de endoparásitos observadas en Oxapampa fueron menores a las reportadas en un estudio realizado con 150 cuyes de uno a tres meses de edad, criados bajo condiciones de explotación familiar y comercial en las provincias de Cajamarca, Huaraz, Huancayo y Lima. En dicho estudio, los parásitos hallados fueron: *P. uncinata* (86%), *E. caviae* (76%), *Trichuris* sp (56%), *Heterakis gallinae* (25%), *Trichostrongylus axei* (18%), *Cisticercus tenuicollis* (9%), *Fasciola hepatica* (5%) y quiste hidatídico (2%) (INIA y CIID, 1991). En ambos estudios, las frecuencias observadas pueden explicarse por diversos factores epidemiológicos y geográficos que detallaremos líneas abajo.

Por otro lado, la ausencia de *F. hepatica* en el estudio, a pesar de que los animales eran alimentados con forraje proveniente de pasturas aledañas, pudo deberse a que los reportes muestran una baja prevalencia (13.4%) de este trematodo en el ganado bovino de Oxapampa (Páucar, 2010). Además, el forraje utilizado se colectaba alejado de zonas húmedas, las cuales son hábitat de caracoles, que actúan como hospederos intermediarios de *F. hepatica*.

Un aspecto poco estudiado en la presentación del parasitismo en cobayos y su relación con la variable época del año como factor de riesgo para su presentación. Se aprecia en el cuadro 6 donde el riesgo de infección de *E. caviae* se elevó a 8.2 veces en la época de lluvia, a diferencia de los nematodos *P. uncinata* y *Capillaria* sp., donde el incremento fue menor (1.8 veces). Ello se atribuye al elevado potencial reproductivo de *E. caviae*, debido a sus fases de multiplicación asexual en el hospedador y a la mayor resistencia de sus ooquistes a la degradación del medio ambiente cuando se produce la esporulación (Cordero del Campillo *et al.*, 1999; Smith *et al.*, 2009).

La etapa productiva, fue también un factor de riesgo para la presentación del endoparasitismo, donde las crías presentaron 2.2 veces mayor riesgo que los reproductores. Dicho hallazgo concuerda con los reportes de varios autores, quienes manifiestan que los animales jóvenes son más susceptibles al parasitismo que los animales adultos, siendo los últimos, prácticamente inmunes a ella (Taylor, 2007). Ello debido al desarrollo gradual de la inmunidad posterior al contacto con formas parasitarias (Corpoica, 2003). Mayor riesgo fue observado a las especies *P. uncinata* y *E. caviae*. Mientras que contrariamente a lo mencionado, los reproductores presentaron un riesgo elevado a *Capillaria* sp, siendo éste 6.2 veces mayor con respecto a la etapa de cría. Pese a que existe poca información en cobayos, las infecciones por *Capillaria* sp. podrían tratarse de casos de animales portadores, debido a que por lo general, son los animales jóvenes más receptivos a las infecciones (Urquhart, 2001).

Durante el estudio, no se observó manifestaciones clínicas de enfermedad parasitaria (anorexia, adelgazamiento, pelaje erizado, diarrea mucosa o sanguinolenta) en los animales (Chauca, 2007). Pese a que, en algunas granjas se observó la presencia de otros animales, como aves domésticas que ingresaban esporádicamente a los galpones, ausencia de pediluvio, falta de higiene y ventilación, etc.

La frecuencia de uso de productos antiparasitarios, por parte de productores de cuyes en Oxapampa, fue del 48%; siendo los productos más usados el triclabendazol (12%), febendazol (10 %) y el empleo, en la dieta de cuyes, de plantas con propiedades antiparasitarias como la “muña” (*Minthostachys mollis*) usadas en algunas granjas, pudo limitar el desarrollo de algunos parásitos que fueron observados en Costa y Sierra, donde la crianza de cuyes se realiza frecuentemente. Por el contrario, la abundante presencia de endoparásitos en el estudio realizado en Costa y Sierra, fue a causa de las deficientes condiciones higiénicas y sanitarias de los corrales, sobrepoblación animal, crianza promiscua con otras especies domésticas (aves, ovinos, bovinos, perros, etc.), y ausencia de programas de prevención y control (INIA y CIID, 1991).

Comentario [L1]: QUE PASO CON EL ALBENDAZOL

Por último, La información obtenida en la crianza de cuyes, basada en aspectos epidemiológicos de la estación del año y tipo de crianza, permitirán establecer un adecuado calendario de dosificaciones para el uso de antiparasitarios en cobayos del distrito de Oxapampa.

VII. CONCLUSIONES

- La prevalencia de endoparásitos hallada en cobayos del distrito de Oxapampa durante la época de lluvias fue de 90 ± 4.4 %; mientras que en la época seca fue de 63.5 ± 8.4 %.
- Se identificaron las especies parásitas: *Eimeria caviae*, *Paraspidodera uncinata*, *Trichuris* spp. y *Capillaria* sp. en cobayos del distrito de Oxapampa. De las cuales *E. caviae* y *P. uncinata*, fueron las más frecuentes en ambas épocas del año.
- La época lluviosa representó un riesgo 5.7 veces mayor para la presentación del endoparasitismo, que la temporada seca. Al analizarlo por especies, el riesgo fue a infecciones por *E. caviae*. (8.2), *P. uncinata* (1.8), y *Capillaria* sp. (1.8), sin embargo para *Trichuris* spp., la época del año no fue un factor de riesgo.
- La etapa cría representó un riesgo 2.2 veces mayor para la presentación del endoparasitismo, que los reproductores. Al analizarlo por especies, las crías tuvieron mayor riesgo a infecciones por *P. uncinata* (2.6) y *E. caviae* (2.5), los reproductores a infecciones por *Capillaria* sp (6.2), sin embargo, para *Trichuris* spp. la etapa productiva no fue un factor de riesgo.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Implementar medidas preventivas y de control sanitario, estableciendo un calendario de dosificación parasitario con énfasis en la temporada lluviosa, ya que en esta temporada la prevalencia de endoparasitosis es más alta, sobre todo para *Eimeria caviae*.
2. Realizar charlas informativas y capacitaciones a los productores de cuyes, sobre las consecuencias que demanda el tener una enfermedad parasitaria en su criadero. Si bien puede ser de curso leve o crónico puede generar predisposición a otras enfermedades de curso agudo y a pérdidas económicas no cuantificables.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. **Baker D. G. 2003.** Natural pathogens of laboratory animals: their effects on research. Washington: Copyright. 385p.
2. **Barriga O. 2002.** Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Santiago: Ed. Germinal. 334p.
3. **Bianchin, I.; Melo, H. J. 1985.** Epidemiologia e controle de helmintos gastrintestinais em bovinos de corte nos cerrados. Circular Técnica EMBRAPA–CNPQC, n.16,. 60p.
4. **Bowman D. D. 2004.** Georgis Parasitología para veterinarios.8va ed. Madrid: Ed El Sevier. 440p.
5. **CARE Perú. 2010.** Guía de Producción de cuyes.[Internet], [22 de enero del 2012] Disponible en: <http://www.care.org.pe/pdfs/cinfo/libro/Guia%20de%20Producci%C3%B3n%20de%20Cuyes.pdf>
6. **Chauca L. 1997.** Producción de cuyes (*cavia porcellus*). Lima: FAO.77p.
7. **Chauca L. 1999.** Importancia en la crianza de cuyes en Latinoamérica y sistemas de producción. En: V Curso y V Congreso Latinoamericano de Cuyicultura. Venezuela: Fundación para el desarrollo de las ciencias físicas, matemáticas y naturales.

8. **[CIB-UCSS] Centro de Investigación biológica de la Universidad Católica Sede Sapientiae. 2010.** Crianza de cuyes. CIB.39p.
9. **Coman S, Bacescu B, Coman T, Petruț T, Coman, Vlase E. 2009.** Aspects of the parasitary infestations of guinea pigs reared in intensive system Faculty of Veterinary Medicine. I.N.C.D.M.I. Cantacuzino. Sc Parasitologia: 1-2.
10. **Compaire FC, Tarazona V JM, 1985.** La importancia del parasitismo en los rumiantes en pastoreo. Ann INIA, Ser Hig y Sanid Anim, 11: 11-16.
11. **Cordero del Campillo, Rojo F.A, 1999.** Parasitología veterinaria. Madrid: Mc Graw-Hill.968p.
12. **Daniel W. 1996.** Bioestadística: Bases para el análisis de las ciencias de la salud. 3a ed. México: Limusa. 501 p.
13. **Dittmar K. 2002.** Arthropod and Helminth Parasites of the Wild Guinea Pig, *Cavia aperea*, from the Andes and the Cordillera in Peru, South America. J. Parasitol., 88(2): 409–411.
14. **Dean P, Stephen B, 2007.** Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits. 3ra ed. Massachusetts: Blackwell. 325p.
15. **Evans N A. 1985.** The influence of environmental temperature upon transmission of the cercariae of *Echinostoma liei* (Digenea: Echinostomatidae). Parasitology 90: 269-275.
16. **Florián A. 2004.** Sanidad en cuyes. Instituto Nacional de Investigación y Extensión Agraria. Unidad de Transferencia y Apoyo a la Extensión. 40p
17. **Flynn R.J; Baker DG, 2007.** Flynn's Parasites of Laboratory Animals. 2da ed. Ed. Blackwell: 813 p.
18. **Fuss S. 2002.** Physiologie et Pathologie digestives du cobaye domestique *Cavia porcellus*. Tesis de Doctor Veterinario. Toulouse: l'Université Paul-Sabatier.203p.

19. **Gállego, 2007.** Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés Sanitario. 1ra ed. Barcelona: Universidad de Barcelona. 517p.
20. **Gil V, 2007.** Importancia del cuy y su competitividad en el mercado. En: XX Reunión ALPA. Cusco: Asociación Latinoamericana de Producción Animal.
21. **Harkness J. E, Turner P.V, Woude S.V, Wheler C, 2010.** Harkness and Wagner's Biology and Medicine of Rabbits and Rodents. 5ta ed. Iowa: Wiley-Blackwell. 472 p.
22. **Karl G.H., Peernel Z. 2008.** Krankheiten der Heimtiere. Stadtoldendorf: Schlütersche Verlag GmbH & Co. KG. 1018p.
23. **Taffs L.F. 1976.** Pinworm infections in laboratory rodents: and review. Laboratory Animals 10: 1-13.
24. **[INIA] Instituto Nacional de Investigación Agraria. [CIID] Centro internacional de Investigación para el desarrollo. 1991.** Proyectos Sistemas de Producción de cuyes Lima: Instituto de Investigación Agraria. 97p.
25. **[INIA] Instituto Nacional de Investigación Agraria. 2012.** Manejo de Cuyes. Lima: INIA. 47p.
26. **[ISAT] Instituto Salud y Trabajo. 2010.** Pautas de manejo integral y bioseguridad en la crianza comercial de cuyes para pequeños productores de zonas alto andinas. Lima: ISAT. 52p.
27. **Levine, N.D. 1963.** Weather, climate and the bionomics of ruminant nematode larvae. Adv Vet Sci 6: 215-261.
28. **McCarthy AM. 1999.** The influence of temperature on the survival and infectivity of the cercariae of *Echinoparyphium recurvatum* (Digenea: Echinostomatidae). Parasitology 118: 383-388.

29. **Malone JB, Gommers R, Hansen J, Yilma JM, Slingenberg J, Snijders F, Nachtergaele F, Ataman E. 1998.** A geographic information system on the potential distribution and abundance of *Fasciola hepatica* and *F. gigantica* in east Africa based on Food and Agriculture Organization databases. *Vet Parasitol* 78:87-101.
30. **Mantari C. M. 2011.** Fasciolosis en niños de tres distritos del departamento de Junín. de Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 74 p.
31. **Corpoica. 2003.** Nuevas tendencias para el control de los parásitos de Bovinos en Colombia. Una estrategia sostenible para el siglo XXI. 174p
32. **Mehlhorn H, Piekarski G, 1993.** Fundamentos de Parasitología: Parásitos del hombre y de los animales domésticos. Zaragoza: Ed.Acribia.391p.
33. **Mouritsen KN. 2002.** The *Hydrobia ulvae*–*Maritrema subdolum* association: influence of temperature, salinity, light, water-pressure and secondary host exudates on cercarial emergence and longevity. *J Helminthol* 76: 341-347.
34. **Oxapampa.com. 2010.** Oxapampa. [Internet], [12 de enero 2010]. Disponible en : <http://oxapampa.com>.
35. **Páucar S. 2010.** Prevalencia de fascioliasis y paramfistomiasis en el ganado lechero de Oxapampa, Pasco. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 48 p.
36. **Pechenik JA, Fried B.1995.** Effect of temperature on survival and infectivity of *Echinostoma trivolvis* cercariae: a test of the energy limitation hypothesis. *Parasitology* 111:373-378.
37. **Poulin R. 2006.** Global warming and temperature-mediated increases in cercarial emergence in trematode parasites. *Parasitology* 132:143-151.
38. **Quiroz H, 2005.** Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México. Ed. Limusa: 876p.

39. **Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C, Hinchcliff K.W.2002.** Medicina Veterinaria. 9 na ed. Madrid: Mc Graw Hill. 1206p.
40. **Rico E, Rivas C. 2003.** Manual sobre el manejo de cuyes.[Internet],[noviembre del 2011]. Disponible en <http://www.bensoninstitute.org/Publication/Manuals/SP/manejodecuyes.pdf>.
41. **Rodríguez VR, Cob GL, 2005.** Técnicas diagnósticas en parasitología veterinaria. . Madrid:2ª ed. Universidad Autónoma de Yucatán. 299p.
42. **Rojas CM. 1993.** Parasitismo de los Rumiantes domésticos. Terapia, prevención y modelos para su aprendizaje. Lima: Ed. Maijosa. 383 p.
43. **Sarmiento L.1998.** Nemátodos parásitos del hombre y los animales en el Perú. Revista Peruana de Parasitología [Internet]. [1999]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/parasitologia/v14_n1-2/Contenido.htm.
44. **Smith M C, Sherman D M, 2009.** Goat Medicine. 2da ed.Iowa: Ed. Wiley.Blackwell 871 p.
45. **Suckow M.A, Stevens K.A, Wilson R.P. 2012.** The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents. American College of Laboratory Animal Medicine (ACLAM). 5ta ed. USA: Ed Copyright. 1268p.
46. **Taylor M.A, Coop R.L, Wall R.L, 2007.** Veterinary Parasitology. 3ra ed. España: Ed Blackwell. 874p.
47. **Thrusfield, M. 1990.** Epidemiología veterinaria. Zaragoza: Ed. Acribia. 352p.
48. **Tolosa J, Chiaretta A, Lovera H, 2006.** El parasitismo. Una asociación interés específica.1ra ed. Río Cuarto: Universidad Nacional de Río Cuarto. 141p.
49. **Torgerson P, Claxton J. 1999.** Epidemiology and Control. In Fasciolosis. Dalton JP. New York: CABI Publishing. p 113-149.

50. **Urquhart G.M, Armour J, Duncan J.L, Dunn A.M, Jennings F.W, 2001.** Parasitología veterinaria. 2da ed. Zaragoza. Ed. Acribia: 355p.
51. **Vignau M. L, Venturini L. M, Romero J. R, Eiras D. F, Basso W. U. 2005.** Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias em los animales domésticos. 1ra ed. La Plata. Ed. UNLP: 187p.
52. **Wieland B, Nikola P, 2006.** Praktische Parasitologie bei Heimtieren: Kleinsäuger-Vögel- Reptilien-Bienen. Stadtoldendorf: Schlütersche Verlag GmbH & Co. KG. 317p.
53. **Wisnivesky C, 2003.** Ecología y epidemiología de la infecciones parasitarias. 1ra ed. Cartago: Ed. Libro Universitario Regional. 400p.
54. **Yucra V. 2002.** Carga parasitaria gastrointestinal, lesiones anatomohistopatológicas, respuesta celular y patrón de respuesta humoral en alpacas de una comunidad campesina-Puno. Tesis de Magíster en Salud Animal. Lima: Univ. Nac.Mayor de San Marcos.66p.
55. **Zaldívar A.M.1986.** Estudio de la edad de Empadre de cuyes hembras (*cavia porcellus*) y su efecto sobre el tamaño y peso de la camada. Tesis de Magíster en Zootecnia.119p.

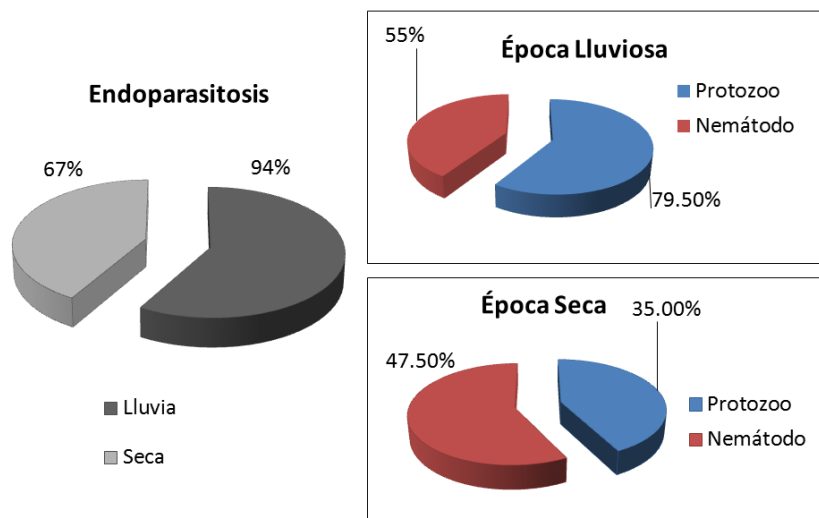
X. APÉNDICE

Apéndice 1. Valores promedio y máximos de carga parasitaria encontrados en cobayos (*Cavia porcellus*) según endoparásito, etapa productiva y época estacional en el distrito de Oxapampa - Pasco. 2011.

Variables			Nematodos			Protozoario
Época Estacional	Etapas productivas	Carga	<i>Paraspidodera uncinata</i> . (hpg)	<i>Trichuris</i> sp. (hpg)	<i>Capillaria</i> sp. (hpg)	<i>Eimeria caviae</i> . (hpg)
Lluvia	Recría	prom.				
		R. max.	400	100	300	117 600
	Reproductores	prom.				
		R. max.	300	350	350	43 000
Seca	Recría	prom.				
		R. max.	550	250	150	40 800
	Reproductores	prom.				
		R. max.	250	800	350	34 000

Hpg: Huevos por gramo de heces.

Apéndice 2. Frecuencia de endoparasitosis en cobayos (*Cavia porcellus*) en época de Lluvia y Seca según clase Nemátodo y Protozoa en el Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011.



Apéndice 3. Frecuencia total de Endoparásitos por especie en cobayos (*Cavia porcellus*) de forma anual y por época en el Distrito de Oxapampa - Pasco. 2011.

